

[Nutriments](#). 2022 mars ; 14(6): 1245.

Publié en ligne le 15 mars 2022. doi : [10.3390/nu14061245](https://doi.org/10.3390/nu14061245)

PMCID : PMC8954674

PMID : [35334901](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35334901/)

# Effet du Lait de Chamelle sur l'homéostasie du glucose chez les patients diabétiques : une revue systématique et une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés

[Refat AlKurd](#) ,<sup>1</sup> [Nivine Hanash](#) ,<sup>2</sup> [Narmin Khalid](#) ,<sup>3,4</sup> [Dana N. Abdelrahim](#) ,<sup>5</sup> [Moien AB Khan](#) ,<sup>6,7</sup> [Lana Mahrous](#) ,<sup>8</sup> [Hadia Radwan](#) ,<sup>3</sup> [Farah Naja](#) ,<sup>3</sup> [Mohamed Madkour](#) ,<sup>9</sup> [Khaled Obaideen](#) ,<sup>10</sup> [Katia Abu Shihab](#) ,<sup>3</sup> et [MoezAlIslam Faris](#) <sup>3,\*</sup>

Patrick RM Lauwers, rédacteur académique et Roberto Cangemi, rédacteur académique

[Informations sur l'auteur](#) [Notes sur l'article](#) [Informations sur les droits d'auteur](#) et [la licence](#) [Clause de non-responsabilité PMC](#)

## Données associées

### [Matériel supplémentaire](#)

### [Déclaration de disponibilité des données](#)

[Aller à:](#)

## Résumé

---

Les effets de la consommation de Lait de Chamelle (CM) sur le contrôle glycémique chez les patients diabétiques sont controversés. Cette revue systématique et méta-analyse d'essais contrôlés randomisés (ECR) a été menée pour résumer l'effet de l'apport de MC sur les paramètres d'homéostasie du glucose chez les patients atteints des deux types de diabète sucré ; DT1 et DT2. Nous avons effectué des recherches dans les bases de données Google Scholar, PubMed/MEDLINE, hôte EBSCO, CINAHL, ScienceDirect, Cochrane, ProQuest Medical, Web of Science et Scopus depuis leur création jusqu'à fin novembre 2021. Des ECR pertinents ont été identifiés et l'ampleur de l'effet

a été rapportée comme moyenne. différence (MD) et écart-type (SD). Paramètres de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c), de la glycémie à jeun (FBG), de la glycémie postprandiale (PBG), de l'insuline sérique à jeun (FI), de l'insulino-résistance (exprimée en termes de HOMA-IR), de la dose d'insuline (ID) reçue, l'anticorps anti-insuline sérique (IA) et le peptide C (CP) ont été testés. Sur 4054 articles collectés, 14 ECR (total de 663 sujets) étaient éligibles pour l'inclusion. Les résultats combinés obtenus à l'aide d'un modèle à effets aléatoires ont montré une diminution statistiquement significative des taux d'HbA1c (DM, -1,24, intervalle de confiance (IC) à 95 % : -2,00, -0,48,  $p < 0,001$  hétérogénéité ( $I^2$ ) = 94 %) et ID reçu (DM, -16,72, IC 95 % : -22,09, -11,35  $p < 0,00001$ ,  $I^2 = 90$  %), avec une nette tendance à être montrée, mais non -significatif, pour diminuer le FBG (DM, -23,32, IC 95 % : -47,33, 0,70,  $p = 0,06$ ,  $I^2 = 98$  %) chez les patients diabétiques qui consommaient du CM par rapport à ceux recevant les soins habituels. À l'inverse, la consommation de CM n'a pas montré de réductions significatives du reste des paramètres d'homéostasie du glucose. L'analyse des sous-groupes a révélé que les patients atteints de DT2 étaient plus favorablement affectés par l'apport de CM que ceux atteints de DT1 pour réduire le FBG, tandis que les patients atteints de DT1 étaient plus favorablement affectés par l'apport de CM que ceux atteints de DT2 pour abaisser l'HbA1c. La MC fraîche et traitée (pasteurisée/fermentée) a donné des effets bénéfiques similaires dans la réduction de l'HbA1c. Enfin, un effet relativement supérieur pour une durée plus longue sur une durée plus courte (> 6 mois, ≤ 6 mois, respectivement) de prise de CM est trouvé dans la réduction de l'HbA1c. En conclusion, la consommation à long terme de CM par les patients diabétiques pourrait être une thérapie adjuvante utile aux côtés des médicaments classiques, notamment en abaissant la dose d'insuline requise et l'HbA1c. En raison de la grande hétérogénéité observée dans les études incluses, davantage d'essais contrôlés avec un échantillon plus important sont justifiés pour confirmer nos résultats et contrôler certains facteurs de confusion et d'interférence existant dans les articles analysés.

**Mots-clés** : Chameau d'Arabie , Dromadaires Camelus , médecines complémentaires et alternatives (CAM), paramètres glucométaboliques, contrôle glycémique, résistance à l'insuline

[Aller à:](#)

## 1. Introduction

---

Le diabète sucré (DM) est l'une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde, avec des conséquences sanitaires, psychologiques, sociales et économiques importantes [ [1](#) ]. À l'échelle mondiale, on estime qu'un adulte sur dix vit avec le diabète, avec une incidence totale de 537 millions (20 à 79 ans) en 2021, et une augmentation de 16 % (74 millions) selon les chiffres de 2019 de la Fédération internationale du diabète (IDF) [ [2](#) ].

La gestion du diabète par les agents hypoglycémisants, l'insuline et la thérapie diététique est très bien étudiée. Au fil des ans, de nombreux types de traitements alimentaires traditionnels ont été utilisés pour traiter les patients atteints de diabète et contrôler les complications de la maladie [ [3](#) , [4](#) ]. Récemment, la médecine complémentaire et alternative (CAM) a été largement étudiée dans la gestion du diabète avec différents types et modalités qui ont été proposés pour aider à contrer les complications macrovasculaires et microvasculaires indésirables de la maladie avec le moins d'impact économique [ [5](#) ]. Les patients atteints de diabète de type 2 (T2DM) sont amenés à gérer les complexités de leur état, à améliorer leur santé et à atténuer les complications grâce à l'utilisation de la CAM [ [6](#) ]. La prévalence de l'utilisation des thérapies CAM chez les patients atteints de DT2 variait de 17 à 73 % [ [7](#) , [8](#) ].

Parmi ceux-ci, le lait de dromadaire ( *dromadaires Camelus* , également connu sous le nom de *chameau d'Arabie* ) a suscité une attention considérable de la part des communautés scientifiques et médicales. En raison de sa composition unique caractérisée par la présence d'une pléthore de nutriments essentiels [ [9](#) , [10](#) ] et de constituants bioactifs [ [11](#) , [12](#) ], il a été démontré que le CM a divers effets bénéfiques sur la santé et la

nutrition humaines, ainsi que de nombreuses propriétés fonctionnelles. liés à la prévention et à la gestion de nombreuses maladies chroniques et aiguës [ [10](#) , [11](#) , [13](#) , [14](#) , [15](#) , [16](#) , [17](#) , [18](#) , [19](#) , [20](#) ]. L'un des effets les plus convaincants est les effets antidiabétiques et hypoglycémiantes de CM. Un large éventail d'études publiées, y compris des études expérimentales humaines, observationnelles, in vivo et in vitro, ont confirmé les effets prometteurs de CM dans ce domaine [ [21](#) ]. Cependant, les interventions de MC chez les patients atteints des deux types de diabète, c'est-à-dire le diabète de type 1 (T1DM) et le DT2, ont montré un large éventail d'effets avec des résultats variables, indiquant la présence de multiples facteurs qui interagissent pour façonner le résultat de l'intervention de MC chez les patients. avec le diabète.

Les effets prophylactiques régulateurs de la glycémie et antidiabétiques de la MC ont été révélés très tôt, avec une prévalence nulle du diabète signalée dans la communauté Raica, qui consomme habituellement de la MC, du nord-ouest du Rajasthan/Inde [ [22](#) ]. Agrawal et ses collègues ont constaté que la prévalence du diabète au sein de la communauté Raica était négligeable par rapport aux non-consommateurs de la même communauté Raica. Ces valeurs étaient conformes à celles d'autres communautés non Raica, où la prévalence du diabète était de 5,5 % et de 0,4 % chez les non-consommateurs et les consommateurs, respectivement [ [22](#) ]. Depuis lors, une quantité croissante de preuves à différents niveaux de recherche, y compris in vitro et in vivo, ainsi que des études cliniques et observationnelles, ont été publiées, confirmant la capacité antidiabétique ou antihyperglycémiante bénéfique de CM. Conformément aux rapports précédents, dans une revue systématique sur la MC et le diabète, Mirmiran et al. [ [23](#) ] ont rapporté que la plupart des études examinées ont démontré des effets favorables sur le DM, entraînant une réduction de la résistance à l'insuline et des niveaux de glucose. Néanmoins, l'absence d'évaluation quantitative via une méta-analyse et le nombre relativement faible d'études incluses rendent difficile la détermination d'un tel effet positif. Par conséquent, la présente méta-analyse a été conçue et mise en œuvre pour obtenir une estimation plus stable de l'ampleur de l'effet de l'apport de MC

sur les paramètres d'homéostasie du glucose chez les patients diabétiques, évaluer la généralisation des résultats affirmant que la MC est un remède efficace pour les patients diabétiques, examiner la variabilité entre les études et effectuer des analyses de sous-groupes pour les modérateurs potentiels, par exemple, le type de maladie (T1DM ou T2DM), le type de MC (frais ou pasteurisé/fermenté) et la durée de prise de MC (> 6 mois ou ≤ 6 mois).

[Aller à:](#)

## 2. Matériels et méthodes

---

Cette revue systématique et cette méta-analyse ont été menées et rapportées conformément aux éléments de rapport préférés pour les revues systématiques et les méta-analyses (PRISMA) [ 24 ]. Le protocole de cette étude a été enregistré au Registre Prospectif International des Revues Systématiques (PROSPERO, CRD42021276157).

### 2.1. Critère d'intégration

Les études expérimentales portant sur l'effet de l'apport de MC sur les paramètres de l'homéostasie du glucose étaient éligibles pour l'inclusion si elles remplissaient les critères suivants : (1) essais contrôlés randomisés (ECR) menés sur des patients atteints de DT2 et de DT1, (2) les ECR incluait des sujets de plus de 18 ans , (3) ECR qui ont fourni suffisamment de données sur les mesures initiales et finales de la glycémie à jeun (FBG), de la glycémie postprandiale (PBG), de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c), de l'insuline sérique à jeun (FI), de la résistance à l'insuline (exprimée en termes de Évaluation du modèle homéostatique pour la résistance à l'insuline, HOMA-IR), dose d'insuline (ID), anticorps anti-insuline sérique (IA) et peptide C (CP) chez les consommateurs de CM et les groupes témoins de patients diabétiques. Nous n'avons inclus que les publications en langue anglaise.

### 2.2. Critère d'exclusion

Les résumés d'observation, les revues, les études longitudinales, les articles non publiés et les articles non anglophones ont été exclus. De plus, les ECR menés exclusivement sur des enfants, des participants en bonne santé, des athlètes, des femmes enceintes, allaitantes et des animaux ont également été exclus de la revue. Outre les études ne présentant pas suffisamment de données sur les critères de jugement d'intérêt, les études faisant état de la présence de comorbidités avec le diabète ont également été exclues.

### 2.3. Recherche dans la base de données

Les bases de données électroniques ont été systématiquement recherchées par deux auteurs (NK, LM) pour trouver des ECR pertinents examinant l'impact de l'apport de MC sur les paramètres d'homéostasie du glucose chez les patients atteints de diabète. Ces bases de données comprenaient les bases de données Google Scholar, PubMed/MEDLINE, EBSCO host, CINAHL, ScienceDirect, Cochrane, ProQuest Medical, Web of Science et Scopus depuis la création de la base de données (1950) jusqu'à fin novembre 2021, sans restriction de date de publication. En plus des bases de données ci-dessus, nous avons recherché dans la littérature grise des études éligibles supplémentaires. Les listes de références des articles inclus et des revues associées ont également été vérifiées manuellement. Les termes de recherche comprenaient "lait de chameau" OU "lait de chameau *de dromadaire* " OU "lait de chameau arabe» ET « diabète » OU « diabète sucré » OU « diabète de type 1 » OU « DT1 » OU « diabète de type 2 » OU « DT2 » OU « diabète juvénile » OU « diabète de l'adulte » ET « insuline » OU « contrôle glycémique » OU « homéostasie du glucose » OU « glucose » OU « hémoglobine glycosylée/glycatée » OU « HbA1c » OU « glycémie à jeun » OU « FBG » OU glycémie postprandiale » OU « PBG ». De plus, toutes les listes de références des articles inclus et des revues associées ont été vérifiées manuellement pour éviter de manquer des études pertinentes. La stratégie de recherche complète est indiquée dans [Tableau 1](#).

#### Tableau 1

Résumé de la stratégie de recherche adoptée dans la présente revue systématique et méta-analyse évaluant les effets de la consommation de Lait de Chamelle (CM) sur le contrôle glycémique chez les patients diabétiques.

<b>Élément de stratégie de recherche</b>	<b>de Détails de la stratégie de recherche</b>
Chaîne de mots-clés	"Lait de Chamelle" OU " lait <i>de dromadaire</i> " OU " Lait de Chamelle arabe" ET "diabète" OU "diabète sucré" OU "diabète de type 1" OU "T1DM" OU "diabète de type 2" OU "T2DM" OU "diabète juvénile" OU « diabète adulte » ET « insuline » OU « contrôle glycémique » OU « homéostasie du glucose » OU « glucose » OU « hémoglobine glycosylée/glycatée » OU « HbA1c » OU « Glycémie à jeun » OU « FBG » OU Glycémie postprandiale » OU « PBG ».
Bases de données recherchées	Bases de données Google Scholar, PubMed/MEDLINE, EBSCOhost, CINAHL, ScienceDirect, Cochrane, ProQuest Medical, Web of Science et Scopus
Critère d'intégration	<p>P (personnes) : tous les patients atteints de diabète (T1DM, T2DM), y compris les hommes/femmes, &gt;18 ans, d'origine ethnique/raciale non précisée.</p> <p>I (Intervention/exposition) : Consommation de Lait de Chamelle (CM), sous n'importe quelle forme (frais, séché/reconstitué, fermenté/cultivé) pendant n'importe quelle durée.</p> <p>C (Comparaison) : comparaison entre les consommateurs et les non-consommateurs de CM, de soins de routine ou habituels pour le diabète.</p> <p>O (Résultat) : ampleur de l'effet de la consommation de CM sur le contrôle glycémique chez les patients diabétiques, glycémie à jeun (FBG), glycémie postprandiale (PBG), hémoglobine glycosylée (HbA1c), insuline sérique à jeun (FI), résistance à l'insuline (exprimée en termes de HOMA-IR), dose d'insuline (ID), anticorps anti-insuline sérique (IA) et peptide C (CP)</p> <p>S (type d'étude) : recherche originale, étude expérimentale/essai contrôlé randomisé (ECR) éligible pour l'inclusion.</p>
Critère d'exclusion	<p>P (Personnes) : Personnes en bonne santé, non diabétiques, études exclusivement sur des enfants atteints de diabète, athlètes, femmes enceintes, allaitantes, patients avec d'autres comorbidités I (Intervention/exposition) : Non-MC.</p> <p>C (Comparaison) : comparateur non diabétique.</p> <p>O (résultat) : résultats non décrits avec suffisamment de détails numériques pour les mesures de contrôle de la glycémie (à l'aide de courbes, de graphiques sans présentation numérique).</p>

<b>Élément de stratégie de recherche</b>	<b>de Détails de la stratégie de recherche</b>
	S (type d'étude) : éditoriaux, résumés d'articles, rapports de cas, commentaires, opinions d'experts, lettres à l'éditeur, comptes rendus, résumés de conférence ou comptes rendus ; données non révisées par des pairs et non publiées.
Modérateurs pour la méta-régression	Continu, y compris l'âge des patients, la durée de la prise de MC (jours/semaines/mois) Dichotomique, y compris le sexe (homme/femme) et le type de diabète (T1DM, T2DM), la durée de la prise (plus de 6 mois, égale ou moins de 6 mois).
Filtre horaire	Aucune application (recherche depuis le début)
Filtre de langue	Langue anglaise uniquement
Revue cibles recherchées manuellement	Aliments, Nutriment, International Dairy Journal, BMC Médecine complémentaire et thérapies

[Ouvrir dans une fenêtre séparée](#)

## 2.4. Principaux résultats et mesures

Le principal résultat était de rapporter l'ampleur de l'effet de l'apport de MC chez les patients diabétiques sur les paramètres d'homéostasie du glucose ; à savoir, glycémie à jeun (FBG), glycémie postprandiale (PBG), hémoglobine glycosylée (HbA1c), taux d'insuline sérique à jeun (FI), résistance à l'insuline (exprimée en termes de HOMA-IR), dose d'insuline (ID), insuline sérique anticorps (IA) et peptide C (CP). Pour standardiser l'extraction des données, l'équipe de revue a systématiquement collecté et codé les données pour les caractéristiques de l'étude (par exemple, les noms des auteurs, l'année de publication, le pays, la taille de l'échantillon et les caractéristiques des participants telles que l'âge, le sexe ou la proportion d'hommes) et les principaux résultats. pour l'homéostasie du glucose pour les groupes d'intervention et de contrôle (avec des valeurs *de p* ).

## 2.5. Extraction de données

Deux enquêteurs (NK, MK) ont individuellement examiné les enregistrements et extrait les données, tandis que les deux autres auteurs (RK, LM) ont vérifié les données extraites. Tout



désaccord a été résolu par l'enquêteur en chef (MF). Un outil de dépistage a été développé pour l'extraction des données de chaque étude : nom du premier auteur, année de publication, région de l'étude, taille de l'échantillon dans chaque groupe, sexe des participants, âge moyen, design de l'étude, paramètres mesurés, type de DM, le type de MC, la quantité consommée par unité de temps, la durée de l'intervention et la moyenne et l'écart type (ET) des mesures de résultats pour les groupes d'intervention et de contrôle, un résumé des significations.

## 2.6. Évaluation de la qualité

Toutes les études incluses ont été évaluées à l'aide de l'outil d'évaluation du risque de biais Cochrane (ROB). Cet outil vise à rendre le processus d'évaluation des biais plus précis et plus clair grâce à l'examen de six domaines de biais : biais de performance, biais de sélection, biais d'attrition, biais de détection, biais de notification et autres biais [25, 26]. Tous les articles sélectionnés ont été notés par 2 auteurs (MK, LM). Le désaccord entre les auteurs a été résolu par un troisième évaluateur (NH).

## 2.7. Synthèse des données et analyse statistique

Un modèle de méta-analyse à effets aléatoires a été utilisé pour tous les tests statistiques [27]. Dans le modèle à effets aléatoires, on a supposé qu'il y avait une distribution de vraies tailles d'effet plutôt qu'une vraie taille d'effet [27]. Nous avons estimé la moyenne de cette distribution des vraies tailles d'effet. Les statistiques  $\tau^2$  ont été utilisées pour évaluer l'hétérogénéité au sein des études, et les statistiques  $I^2$  ont été utilisées pour évaluer l'hétérogénéité entre les études incluses [28]. Pour s'assurer que les résultats de notre méta-analyse n'étaient pas motivés par une seule étude, une analyse de sensibilité à élimination directe a été effectuée en éliminant de manière itérative une étude à la fois. Calcul de  $I^2$  et  $\tau^2$  les statistiques étaient particulièrement importantes pour examiner l'hétérogénéité [27, 28].  $I^2$  inférieur à 30 % représentait une faible hétérogénéité, 30 à 59 % représentait une hétérogénéité modérée, 60 à 90 % représentait une hétérogénéité substantielle et plus de 90 % représentait une hétérogénéité considérable [28]. Des tracés graphiques ont été utilisés pour faciliter

l'interprétation visuelle des résultats [ 29 ]. Une analyse basée sur un graphique en entonnoir a été utilisée pour détecter les biais de publication, et la méthode non paramétrique de découpage et de remplissage a été utilisée pour confirmer les résultats [ 30]. Enfin, des analyses de sous-groupes ont été effectuées pour étudier les différences d'effet de l'apport de MC entre les principaux effecteurs présentés comme des variables catégorielles (T1DM ou T2DM, MC frais ou pasteurisé/fermenté, apport de MC pendant > 6 mois ou ≤ 6 mois). Une analyse de sous-groupe a été réalisée pour les paramètres d'homéostasie du glucose avec au moins dix articles inclus.

Les tailles d'effet de tous les résultats attendus ont été exprimées sous forme de différences moyennes (DM) et d'intervalle de confiance (IC) à 95 %. Les tailles d'effet ont été regroupées, exerçant un modèle à effets aléatoires avec le logiciel RevMan (Review Manager, version 5.3.5; The Nordic Cochrane Center, The Cochrane Collaboration, 2014). Les changements nets moyens (valeurs moyennes ± écart type, SD) de toutes les variables entre le groupe d'intervention CM et le groupe témoin au départ et à l'étape finale de l'étude ont été calculés. Dans la présente étude, l'écart-type a été calculé à l'aide des équations proposées par le manuel Cochrane comme suit :

De l'erreur standard lorsque SD n'a pas été donné , S D = SE × N -- √.

Lorsque le changement SD n'a pas été donné :

$$SDE, \text{ changer } \dots = SD^2E, \text{ ligne de base } \dots + SD^2E, f$$

$$je n un l - ( 2 \times \text{Cou r r} \times SDE, \text{ ligne de base } \dots \times SD$$

$$E, fje n un l) \dots \sqrt$$

Lorsque la combinaison des groupes d'intervention était requise :

$$I^2 = \frac{(N_1 - 1)SD_{21}^2 + (N_2 - 1)SD_{22}^2 + N_1N_2(N_1 + N_2)(M_{21} - M_{22})^2}{N_1 + N_2 - 1} \sqrt{\frac{1}{N_1 + N_2}}$$

$I^2$  a été utilisé pour évaluer l'hétérogénéité entre les études. Le  $I^2$  indique le pourcentage de la variabilité des estimations des effets entre les études due à l'hétérogénéité plutôt qu'à l'erreur d'échantillonnage ( $I^2 > 50\%$  : hétérogénéité substantielle [31]). Tout biais de publication potentiel a été identifié à l'aide du graphique en entonnoir. Une valeur de  $p < 0,05$  était considérée comme statistiquement significative. L'analyse de sensibilité a été entreprise en excluant une seule étude à la fois, afin d'examiner la robustesse des résultats globaux afin d'étudier l'effet des résultats sur la méta-analyse.

[Aller à:](#)

### 3. Résultats

---

#### 3.1. Sélection d'études

Dans la recherche primaire, 4054 articles ont été identifiés (Figure 1). La vérification des doublons a conduit à l'élimination de 3 729 articles, tandis que 325 articles restaient pour la sélection initiale basée sur le titre et le résumé. Un total de 21 articles ont ensuite été sélectionnés pour la sélection en texte intégral, dont 7 articles ont été exclus en raison d'un rapport de données insuffisant sur les mesures de résultats d'intérêt. Quatorze articles [32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45] ont donc été inclus dans l'analyse quantitative des méta- et sous-groupes.

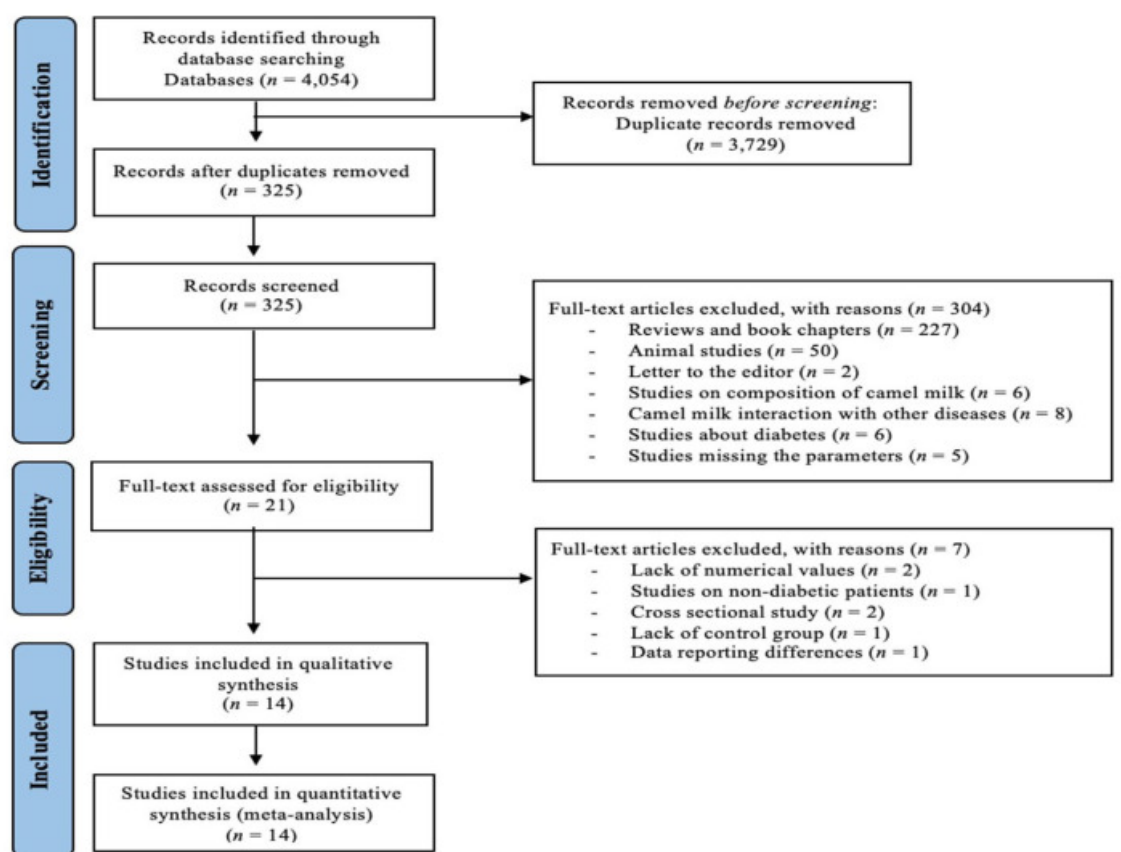


Figure 1

Diagramme de flux PRISMA pour la sélection des études sur l'effet de CM sur les paramètres d'homéostasie du glucose.

### 3.2. Caractéristiques des études incluses

[Tableau 2](#) résume les caractéristiques des études incluses. La taille de l'échantillon des études éligibles variait de 12 à 250 sujets (total de 663), avec des âges compris entre 8 et 70 ans (à l'exclusion des études menées exclusivement sur de jeunes patients <18 ans). Une étude a été menée exclusivement sur des hommes [44] et le reste sur les deux sexes. Le pourcentage d'hommes était de 59,4 %. La durée de l'intervention variait entre 2 et 24 mois. La dose d'apport variait entre 250 ml et 500 ml par jour ou deux fois par semaine. Le type d'apport de CM tel que décrit dans 14 études : frais [32, 33, 35, 37, 39, 40, 41, 42, 44, 45], fermenté [38] et pasteurisé [36, 43]. Des études ont été réalisées en Inde [32, 33, 35], en Iran [36, 37, 38, 41], au Yémen [39], au Soudan [40], en Égypte [42], en Arabie Saoudite [43], en Libye [44], et la Chine [45], et ont été publiés entre 2003 et 2021. Dans la méta-analyse actuelle, le groupe témoin qui a reçu

les soins habituels du diabète a été utilisé comme comparateur dans toutes les études incluses. Huit études [ 32 ,33 , 35 , 39 , 40 , 41 , 42 , 45 ] sur les 14 articles sollicités conseillaient aux patients de suivre un régime strict, de l'exercice et un traitement à l'insuline un mois avant le début de l'intervention.

## Tableau 2

Caractéristiques et principaux résultats des études incluses sur l'effet de la consommation de Lait de Chamelle (CM) sur les paramètres d'homéostasie du glucose chez les patients diabétiques.

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étude (sign)	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/fermé)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant	Après	Avant	Après	
Margdarinejad et al., 2021	Iran (Gorgan)	49 (44,9%)	Âge : >18	Esai clinique	FB, G, HbA1c	D T 2	Frais	500	60 jours (<6 mois)	FB G : 16,3 ± 0,73	FB G : 15,5 ± 0,51	FB G : 13,5 ± 0,49	FB G : 15,2 ± 0,31	•
										H	bA	H	bA	



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Aut eurs, ané e de pub licat ion	Vil le d u pa ys	Tail le de l'éch an tillon (% d' hom mes)	Âge mo yen /tr anc he d' âge (an née)	Étu die r le de sign	Pa ra mè tre s d' hém éostas ie du glu cos e tes tés	Ty pe de di abète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frai s ou Past euris é/Fe rmenté)	Q ua nt ité de CM cons om mée (mL/ jour) par CM Group	Du ré e de l'int er ven tion (>6 mois , ≤6 mois)	Para mètre s du group e CM		Para mètre s du group e de contr ôle		Rés ultat s (con som mati on du group e CM par rapp ort au tém oin)
										A va nt le tra ite ment	A pr ès le tra ite ment	A va nt le tra ite ment	A pr ès le tra ite ment	

Fal lah et al., 20 20 [3 Z]	Ir an (Téh éran )	36 (36 .11)	Age ran ge: 30- 70	Ran do mi ze d pa ral lel - gr ou p cli nic al trial	FB G, FI, ID, Hb A1c , HO MA -IR	T 2 D M	Fresh	50 0	90 day s (<6 mo nth s)	FB G: 16 9. 3 ± 78	FB G: 14 8. 4 ± 59	FB G: 14 3. 2 ± 56	FB G: 15 2 ± 51. 4 FI : 2. 9 ± 0. 4 ID : 43 ± 22 4 H	•
--	-------------------------------	-------------------	--------------------------------	---	---	------------------	-------	---------	--	--------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	--	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
										bA 1c:	H bA	bA 1c:	bA 1c:	
										12.	1c:	11.	9.	
										7	9.	2	5	
										±	4	±	±	
										2.	±	3.	0.	
										6	0.	3	3	
										H	3	H	H	
										O	H	O	O	
										M	O	M	M	
										A- IR	M A- IR	A- IR	A- IR	
										:	IR	: 2	:	
										1.7	:	±	1.2	
										±	1.2	2.	±	
										2	±	8	0.	
											0.		2	
											2			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

•

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	

Auteurs, années de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

•



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

.

Auteurs, année de publication	Villedu pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Fallah et al., 2018 [38]	Iran	24 (42)	Age Range: 11-18; Mean: 13.77	Randomeized, double-blind, crossover	FB G, FI, HO MA-IR	Pre-diabetes	Fermented	250	112 days (<6 months)	FB G: 89.8 ± 7.1 FI: 2.82 ± 1.31	FB G: 94.6 ± 8.03 FI: 3.12 ± 0.66	FB G: 89.21 ± 8.64 FI: 2.57 ± 1.34	FB G: 89.9 ± 6.10 FI: 2.97 ± 1.30	•
--------------------------	------	---------	-------------------------------	--------------------------------------	--------------------	--------------	-----------	-----	----------------------	----------------------------------	-----------------------------------	------------------------------------	-----------------------------------	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
				ve					H	H	O	H		
				r,					O	O	M	O		
				co					M	M	A-	M		
				ntr					A-	A-	IR	A-		
				oll					IR	IR	:	IR		
				ed					:	:	3.	:		
				cli					3.	4.	34	3.		
				nic					78	32	±	94		
				al					±	±	1.6	±		
				tri					1.	0.	9	1.6		
				al					85	83		6		

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Abdalla and Fadlalla, 2018 [40]	Sudan	30 (26.67)	Age range: 8-19	Randomezed, open case-control	FB G, PB G, ID, Hb A1c	T1DM	Fresh	500	365 days (>6 months)	FB G: 28 ± 10 PB G: 26 ± 4	FB G: 95 ± 22 PB G: 93 ± 17.5	FB G: 33 ± 5 PB G: 8.5 PB G: 93 ± 33	FB G: 94 ± 15.5 PB G: 93 ± 5	•
---------------------------------	-------	------------	-----------------	-------------------------------	------------------------	------	-------	-----	----------------------	----------------------------	-------------------------------	--------------------------------------	------------------------------	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
				ol, parallél					13 6 ID : 75 .8 ± 25 .5 H bA 1c: 7. 3 ± 2. 9	ID : 42 .7 5 ± 22 .5 H bA 1c: 4. 6 ± 1.5	4. 5 ± 14 9. 5 ID : 56 .5 ± 32 .5 H bA 1c: 8. 15 ± 0. 85	14. 5 ID : 74 ± 41 H bA 1c: 5. 75 ± 0. 75		



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

.

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Share et al., 2016 [44]

Libya (Tripoli)

43 (100)

Age range: 40-65

Randomized study

FB G, Hb A1c

T2DM

Fresh

500

90 days (< 6 months)

FB G: 19.3 ± 5.86	FB G: 16.8 ± 3.29	FB G: 20.2 ± 3.67	FB G: 19.3 ± 3.12	•
11 ± 0.50	7.04 ± 0.07	8.05 ± 0.57	7.73 ± 0.10	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

•

•



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Ejtahed et al., 2015 [36]	Iran (Tehran)	20 (30)	Age range: 20-70	Randomezied single-blind controlled clinical trial	FB G, FI, HO MA-IR	T2DM	Pasteurized	500	60 days (<6 months)	FB G: 16.84 ± 50.94 FI: 10.77 ± 13.20 HO MA-IR: :	FB G: 16.92 ± 45.90 FI: 14.01 ± 13.31 HO MA-IR: :	FB G: 14.5 ± 43 FI: 10.3 ± 6.60 HO MA-IR: 4.0 ± :	FB G: 16.1 ± 58 FI: 11.69 ± 6.25 HO MA-IR: 4.0 ± :	•
---------------------------	---------------	---------	------------------	--	--------------------	------	-------------	-----	---------------------	---	---	---	--	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
									3.	4.	±	2.		
									4	7	2.	3		
									±	±	4			
									2.	3.				
									9	6				

•

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

.



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	

Mo Stefan Al-Musa, 2014 [43]	Saudi Arabia (Abha City)	250 (52.80)	Mean age: 38	Randomized, non-blinded, controlled	FB G, PB G, Hb A1c	T1 and T2 DM	Pasteurized	250 mL (twice a week)	183 days (≤ 6 months)	T1 D M: FB G: 21 1.6 7 ± 94 .6 8 PB G:	T1 D M: FB G: 21 1. 00 ± 94 .3 6 PB G:	T1 D M: FB G: 20 9 ± 97 .2 7 PB G: 20	T1 D M: FB G: 20 8. 61 ± 96 .0 4 PB G:	•
------------------------------	--------------------------	-------------	--------------	-------------------------------------	--------------------	--------------	-------------	-----------------------	-----------------------	--	--	---------------------------------------	--	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
				trial						19 8.	19 2.	7. 22	21 1.3	
										61 ±	54 ±	± 99	9 ±	
										91. 48	91. 48	.0 1	97 .7	
										H bA	H bA	H bA	6 H	
										1c: 8.	1c: 8.	1c: 8.	bA 1c:	
										55 ±	36 ±	99 ±	9. 01	
										1.1 1	1. 01	1.2 6	± 1.2	
										T2 D	T2 D	T2 D	6 T2	
										M: FB	M: FB	M: FB	D M:	
										G: 15	G: 15	G: 15	FB G:	
										2. 36	2. 50	1.7 7	15 2.	
										± 38	± 37	± 41.	95 ±	



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

•

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Agarwal et al., 2011a [33]	India (Bikaner)	24 (70.8)	Age range: 14-16	Arandomized, open clinical, parallel, controlled	FB G, FI, ID, HbA1c, IA, CP	T1DM	Fresh	500	730 days (>6 months)	FB G: 118.58 ± 73.06	FB G: 93.16 ± 19.06	FB G: (120 ± 17.5)	FB G: 12.2 ± 0.3	•
										FI 18.6 ± 2.81	FI 19.05 ± 2.55	FI 29.17 ± 3.02	FI 20.8 ± 3.69	
										± 0.50	± 0.12	± 0.18	± 0.34	



Auteurs, année de publication	Villedu pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	
				trial						± 09	.7	10		
										9. H	5	.9		
										99 bA	±	2		
										H 1c:	11.	H		
										bA 5.	79	bA		
										1c:	44	H 1c:		
										7. ±	bA	6.		
										81 0.	1c:	83		
										± 81	7.	±		
										1.3 IA	54	1.4		
										9 :	±	6		
										IA 18	1.3	IA		
										: .7	8	:		
										19. 6	IA	18		
										48 ±	:	.9		
										± 2.	19.	6		
										4. 89	84	±		
										22 CP	±	2.1		
										CP :	3.	1		
										: 0.	21	CP		
										0. 21	CP	:		
										16 ±	:	0.		
										± 0.	0.	14		
										1	13	±		

Auteurs, année de publication	Village du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	
										0.08	±	0.09	06	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Agarwal et al.,	India (Raic)	28 (89)	Age range: 44-54	Atherosclerosis	FBG, FFI, HbA1c	T2DM	Fresh	500	90 days (<6 months)	FBG: 184 ±	FBG: 161 ±	FBG: 86 ±	FBG: 100 ±	•
-----------------	--------------	---------	------------------	-----------------	-----------------	------	-------	-----	---------------------	------------	------------	-----------	------------	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
2011b [33]	a, N - Raica community)			r study	, PB, HO, MA - IR, CP			19 months)	19 FI : 13 ± 1 H bA 1c: 8.4 ± 0.6 PB G: 26 9 ± 29 H O M A-IR	FI : 11 ± 1 H bA 1c: 7.3 ± 0.7 PB G: 21 4 ± 16 H O M A-IR	FI : 7 ± 2 bA 1c: 4.9 ± 0.2 PB G: 10 6 ± 8 H O M A-IR	3 FI : 10 ± 4 H bA 1c: 4.6 ± 0.2 PB G: 97 ± 4 H O M A-IR		

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
									: 6	±1	1.7	:		
									±1	CP	±	2.		
									CP	:	0.	5		
									:	3.	5	±		
									3.1	0	CP	1.1		
									±	±	:	CP		
									0.	0.	1.	:		
									3	3	8	2.		
											±	5		
											0.	±		
											2	1.1		

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement			

•



Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

.

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

El-Sayed et al., 2011 [39]

Yemen

45 (6.7)

Age range: 19-20

Randomized study

FB G, Hb A1c, PB G, ID

T1DM

Fresh

500

90 day (<6 months)

Group	Group	FB G:	FB G:	•
B: FB G: 19.4 ± H bA 1c:	B: FB G: 15.3 ± H bA 1c:	5.6 ± 01 H 1c: 39 ±	3.4 ± 06 H 1c: 27 ±	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
9.	1c:	0.	0.						9.	7.	39	36		
±	28	PB	PB						0.	±	G:	G:		
39	0.	33	29						PB	23	9.	9.1		
G:	PB	6	±						34	G:	±	8.		
5.	23	10	9						6	9.	ID	ID		
±	2	:	:						6.	±	50	45		
3	5.	±	.4						ID	5	0.	6		
:	ID	64	±						55	:		0.		
.1	36		9						±	.2				
1.4	±									1.2				
										2				

Auteurs, années de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

.

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

.

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Mohanad et al., 2009 [42]	Egypt (Cairo)	54 (70.4)	Age range: 17-20	Randomized controlled	FBG, FID, HbA1c, IA, CP	T1DM	Fresh	500	122 days (< 6 months)	FBG: 22.9 ± 1.5	FBG: 98.9 ± 2.1	FBG: 22.8 ± 1.7	FBG: 22.7 ± 1.7	•
										FI: 83 ± 1.5	FI: 16.2 ± 1.3	FI: 7.7 ± 1.7	FI: 7.7 ± 1.8	



Auteurs, année de publication	Villedu pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
										40 ± .8	40 ± .8	48 ± 3	48 ± 3	
										95 H bA 1c:	95 H bA 1c:	95 H bA 1c:	95 H bA 1c:	
										7.1	7.1	7.1	7.1	
										6	6	6	6	
										± 1c:	± 1c:	± 1c:	± 1c:	
										9.	9.	9.	9.	
										1.	1.	1.	1.	
										84	84	84	84	
										9 IA ±	9 IA ±	9 IA ±	9 IA ±	
										± :	± :	± :	± :	
										2.1	2.1	2.1	2.1	
										20	20	20	20	
										.9	.9	.9	.9	
										IA 2 :	IA 2 :	IA 2 :	IA 2 :	
										± :	± :	± :	± :	
										27	27	27	27	
										5.	5.	5.	5.	
										.2	.2	.2	.2	
										0	0	0	0	
										±	±	±	±	
										.9	.9	.9	.9	
										45	45	45	45	
										2 CP ±	2 CP ±	2 CP ±	2 CP ±	
										± :	± :	± :	± :	
										5.	5.	5.	5.	
										2.	2.	2.	2.	
										69	69	69	69	
										CP :	CP :	CP :	CP :	
										45	45	45	45	
										CP ±	CP ±	CP ±	CP ±	
										± :	± :	± :	± :	
										0.	0.	0.	0.	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	
										:	0.	0.	28	
										0.	51	24	±	
										22		±	0.	
										±		0.	6	
										0.		6		
										61				

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Wang et al., 2009 [45]	China (Beijing)	12 (83.3)	Age range: 49-50	Randomized controlled trial	FB G, FI	T2DM	Fresh	500	30 days (> 6 months)	FB G:	FB G:	FB G:	FB G:
										12 ± 3	14.3 ± 3	18.5 ± 7	10.3 ± 16.7
										19.8 ± 2.3	14.3 ± 0.56	18.5 ± 2.2	10.3 ± 0.67

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	

Agarwal et	India (B)	24 (8-3.3)	Age range:	Randomized	FB G, FI, ID,	T1D, M	Fresh	500	365 days	FB G: 11.9	FB G: 95.4	FB G: 12.1 ±	FB G: 10.5	•
------------	-----------	------------	------------	------------	---------------	--------	-------	-----	----------	------------	------------	--------------	------------	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
al., 2005 [32]	ik an er )	13-15	ze d stu dy	Hb A1c , IA, CP				(>6 months)	± 19.6.91 ± 2.13 ID ± 12.7.80 ± 1.38 IA :	2 ± 15.70. FI 91 ± 18.17 ± 7.1 ID ± 2.32 ID ± 17.83 ± 12.40 H ± 1c: 7.80 ± 1.38 IA :	17.3 FI 7.7 3 ± 2.42 ID ± 11 H ± 1c: 7.54 H ± 1.3 8 IA :	25 ± 14.50 FI 19. ± 19.54 ± 0.43 ID ± 30.16 ± 8.45 H ± 1c: 7.63 ±		





Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement	

•

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	

Agarwal et al., 2003 [35]	India (Bikaner)	24 (83.3)	Age range: 19-20	Randomized, open case-control, parallel	FB G, FI, ID, HbA1c, CP	T1DM	Frais	500	90 jours (<6 mois)	FB G: 115,16	FB G: 100	FB G: 117,16	FB G: 118,16	•
---------------------------	-----------------	-----------	------------------	---	-------------------------	------	-------	-----	--------------------	--------------	-----------	--------------	--------------	---

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
										Avant traitement	Après traitement	Avant traitement	Après traitement	
				ral					1c	9,	:	1c		
				lel					:	08	9,	:		
									9,	CP	51	9,		
									54	:	PC	48		
									PC	2,	:	PC		
									:	22	1,2	:		
									1,2		4	2,		
									6			28		

•

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasteurisé/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			

.

Auteurs, année de publication	Ville du pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étudier le design	Paramètres d'homéostasie du glucose	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Type de CM (Frais ou Pasturisés/Fermenté)	Quantité de CM consommée (mL/jour) par CM Group	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)		Paramètres du groupe de contrôle				Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant le traitement	Après le traitement	Avant le traitement	Après le traitement			



Auteurs, année de publication	Villedu pays	Taille de l'échantillon (% d'hommes)	Âge moyen/tranche d'âge (année)	Étude rle de sign	Paramètres d'hémoglobine glyquée (HbA <sub>1c</sub> %)	Type de diabète (type 1 ; type 2)	Quantité de consommation (Frais ou Pasté/fermé)	Durée de l'intervention (> 6 mois, ≤ 6 mois)	Paramètres du groupe CM		Paramètres du groupe de contrôle		Résultats (consommation du groupe CM par rapport au témoin)
									Avant	Après	Avant	Après	

### [Ouvrir dans une fenêtre séparée](#)

Paramètres de contrôle glycémique : Glycémie à jeun (FBG-mg/dL) ; Glycémie postprandiale (PBG-mg/dL); Hémoglobine glyquée (HbA<sub>1c</sub>-%); Taux d'insuline sérique à jeun (FI-μU/mL); Résistance à l'insuline (HOMA-IR); Anticorps anti-insuline (IA-%); Dose d'insuline (ID-U/jour); C-Peptide (CP-ng/mL). Insuline sanguine : 1 μUI/mL = 6,00 pmol/L. Glycémie : 1 mmol/L = 18 mg/dL 1 Le type de DM n'est pas mentionné par les auteurs dans cet article mais a été compté comme frais sur la base d'études précédemment publiées des mêmes auteurs.

### 3.3. Effet de la consommation de CM sur les paramètres de contrôle glycémique

Les résultats combinés obtenus à l'aide d'un modèle à effets aléatoires ont montré une diminution statistiquement significative des taux d'HbA<sub>1c</sub> (DM, -1,24, IC à 95 % : -2,00, -

0,48,  $p < 0,001$ ,  $I^2 = 94\%$ ) (Figure 2; Figure S1) et ID reçu (DM, -16,72, IC à 95 % : -22,09, -11,35,  $p < 0,00001$ ,  $I^2 = 90\%$ ) (figure 3; Figure S2) chez les patients diabétiques supplémentés en CM par rapport à ceux recevant les soins habituels du diabète. Une tendance claire, mais non significative, a été observée chez les patients supplémentés en MC à avoir une diminution du FBG (DM, -23,32, IC à 95 % : -47,33, 0,70,  $p = 0,06$ ,  $I^2 = 98\%$ ) par rapport à ceux recevant soins habituels (Figure 4; Figure S3). À l'inverse, les patients supplémentés en CM n'ont pas montré de réductions statistiquement significatives du PBG (DM, -34,14, IC à 95 % : -75,26, 6,98,  $p = 0,1$ ,  $I^2 = 99\%$ ) (Figure 5; Figure S4), niveaux FI (DM, -0,40, IC à 95 % : -3,33, 2,52,  $p = 0,79$ ,  $I^2 = 97\%$ ) (Figure 6; Figure S5), HOMA-IR (DM, -0,69, IC à 95 % : -2,58, 1,20,  $p = 0,47$ ,  $I^2 = 90\%$ ) (Figure 7; Figure S6), IA (DM, -1,13, IC à 95 % : -4,73, 2,47,  $p = 0,54$ ,  $I^2 = 89\%$ ) (Figure 8; Figure S7) et CP (DM, 0,01, IC à 95 % : -0,11, 0,14,  $p = 0,82$ ,  $I^2 = 93\%$ ) (Figure 9; Figure S8) par rapport aux patients recevant des soins habituels.

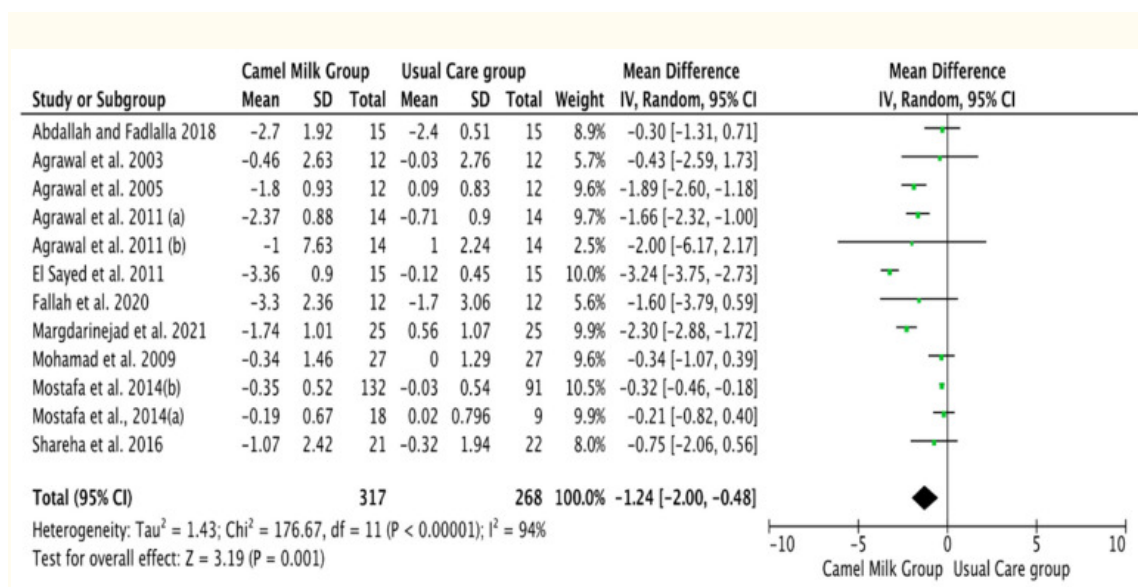


Figure 2

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur l'hémoglobine glycosylée (HbA1c). Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

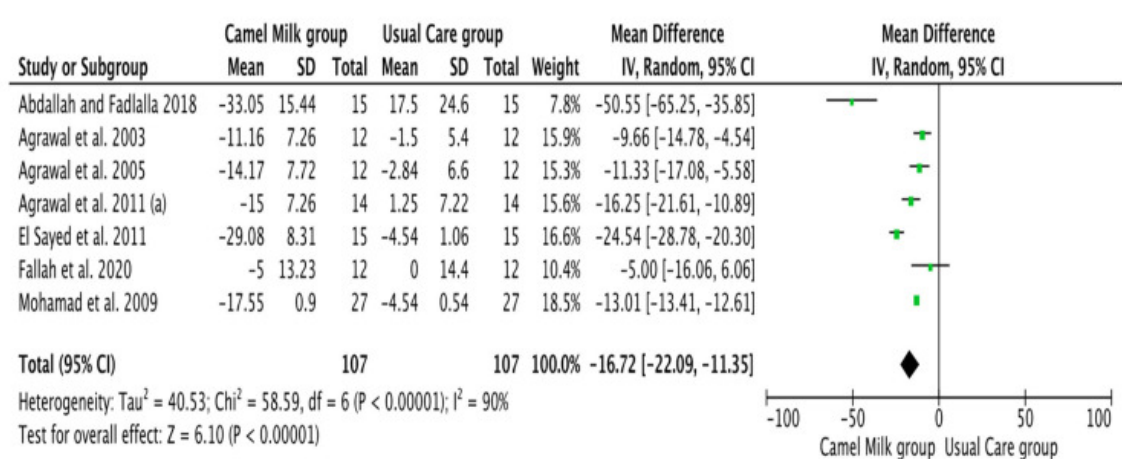


figure 3

Diagramme en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur la dose d'insuline (ID). (a) : différence entre les deux articles publiés par le même auteur (Agrawal), la même année.

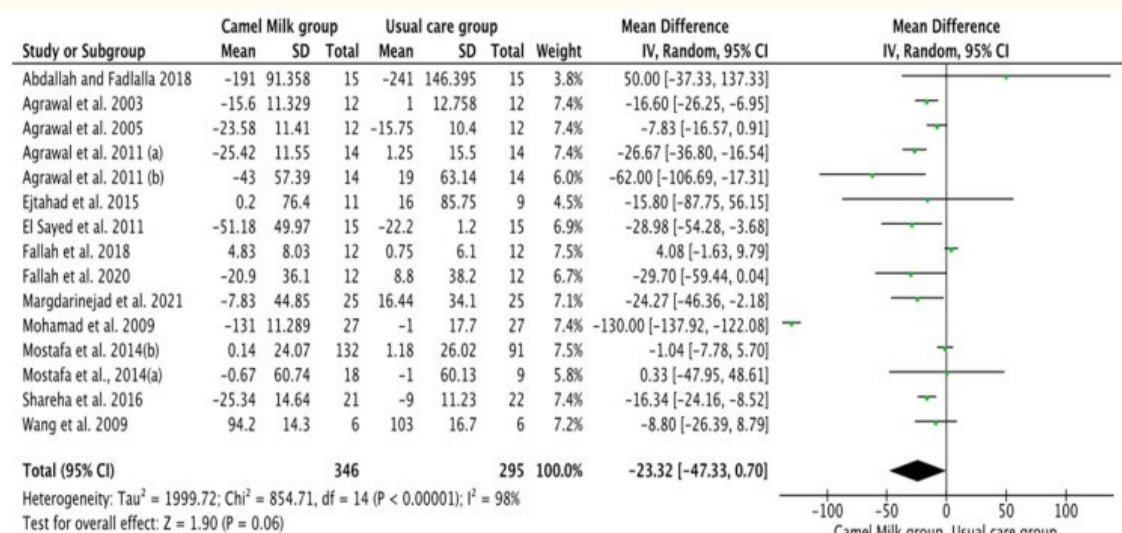


Figure 4

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur la glycémie à jeun (FBG). Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

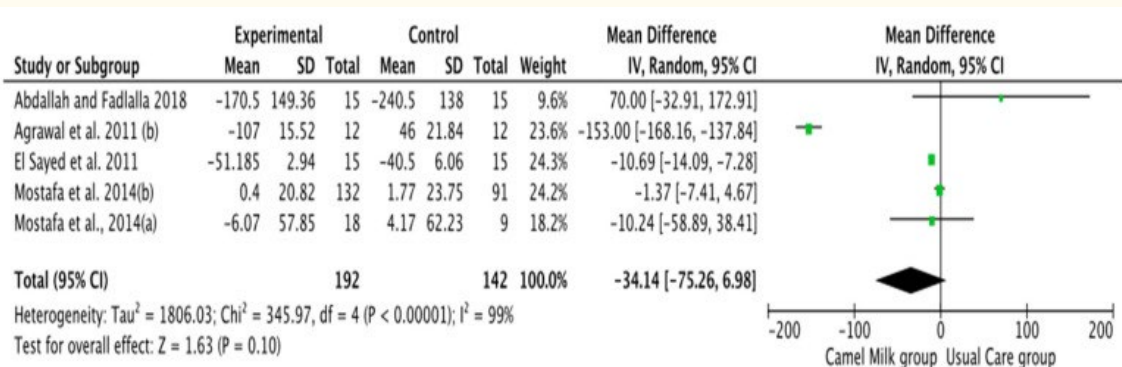


Figure 5

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur la glycémie postprandiale (PBG). Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

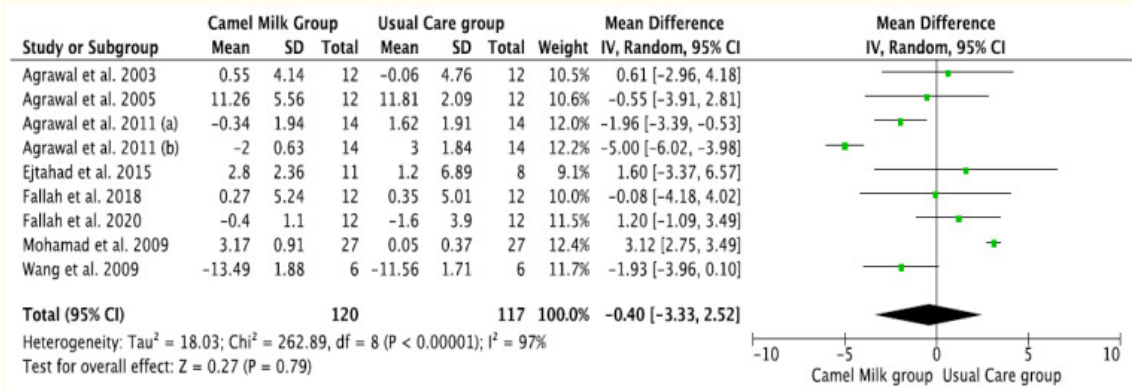


Figure 6

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur l'insuline sérique à jeun (FI). (a) et (b) sont deux études différentes (différence entre les deux articles qui sont publiés par le même auteur (Agrawal), la même année).

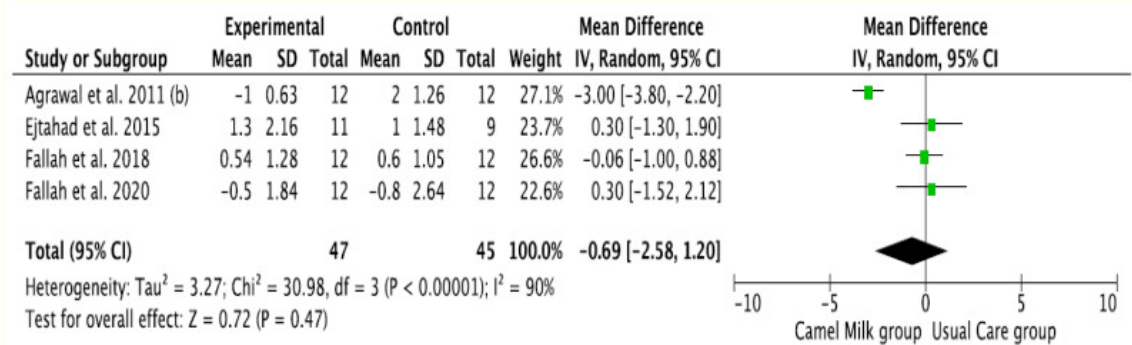


Figure 7

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur HOMA-IR. (b) : différence entre les deux articles publiés par le même auteur (Agrawal), la même année.

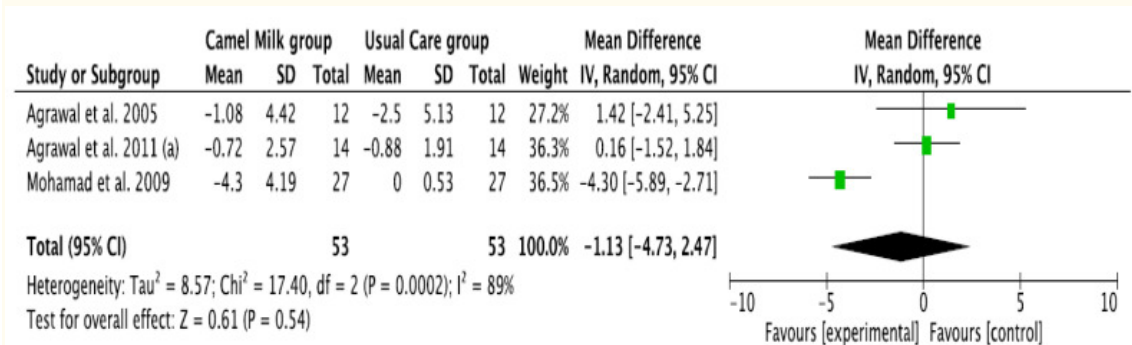
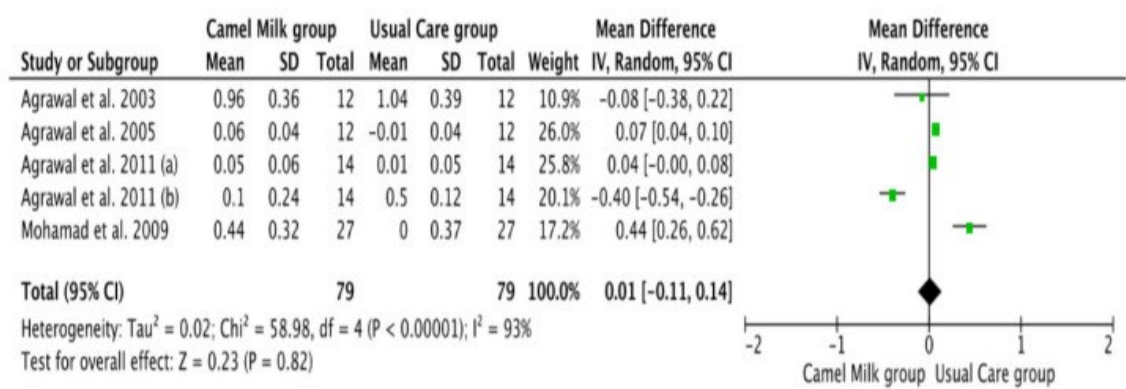


Figure 8

Diagramme en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur les anticorps anti-insuline circulants (IA). (a) : différence entre les deux articles publiés par le même auteur (Agrawal), la même année.



**Figure 9**

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur le peptide C (CP). (a) et (b) sont deux études différentes (différence entre les deux articles qui sont publiés par le même auteur (Agrawal), la même année).

### 3.4. Analyse de sous-groupe

Une analyse de sous-groupe a été réalisée pour ces paramètres avec au moins dix articles inclus. Nous avons stratifié les études en fonction du type de diabète (T1DM ou T2DM), du type de MC utilisé (frais ou pasteurisé/fermenté) et de la durée de l'intervention (> 6 mois ou ≤ 6 mois). Il était prévu que l'analyse de sous-groupes pour les paramètres d'homéostasie du glucose soit significativement affectée par l'intervention CM ; à savoir l'HbA1c et la dose d'insuline (ID), être effectuée. Cependant, le manque d'un nombre suffisant d'études sur la DI a rendu cette analyse inaccessible. Au lieu de cela, et en raison de la disponibilité d'un nombre requis de dix études à la fois pour le FBG et l'HbA1c, avec la tendance claire rapportée d'une baisse du FBG par CM, une analyse de sous-groupe a été effectuée uniquement pour ces derniers paramètres (FBG et HbA1c). Pour le FBG (mg/dL), valeur de  $p = 0,006$ ,  $I^2 = 66\%$  (Figure 10). Néanmoins, la durée de l'intervention et le type de CM n'ont pas montré d'effets significatifs sur le FBG (Figure 11 et Figure 12, respectivement) (Tableau 3).

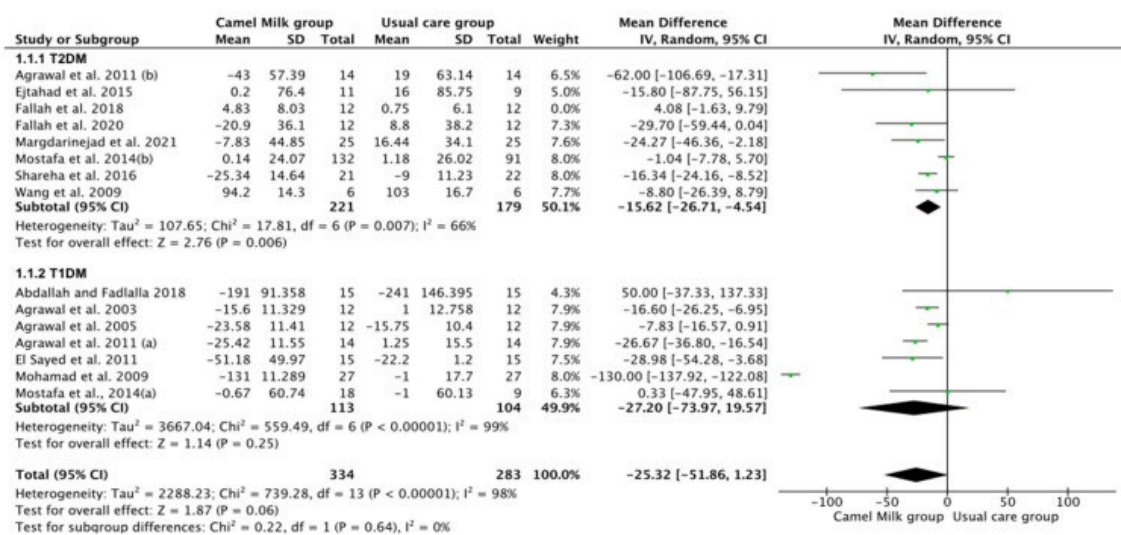


Figure 10

Diagramme en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur les niveaux de FBG en fonction du type de diabète. Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

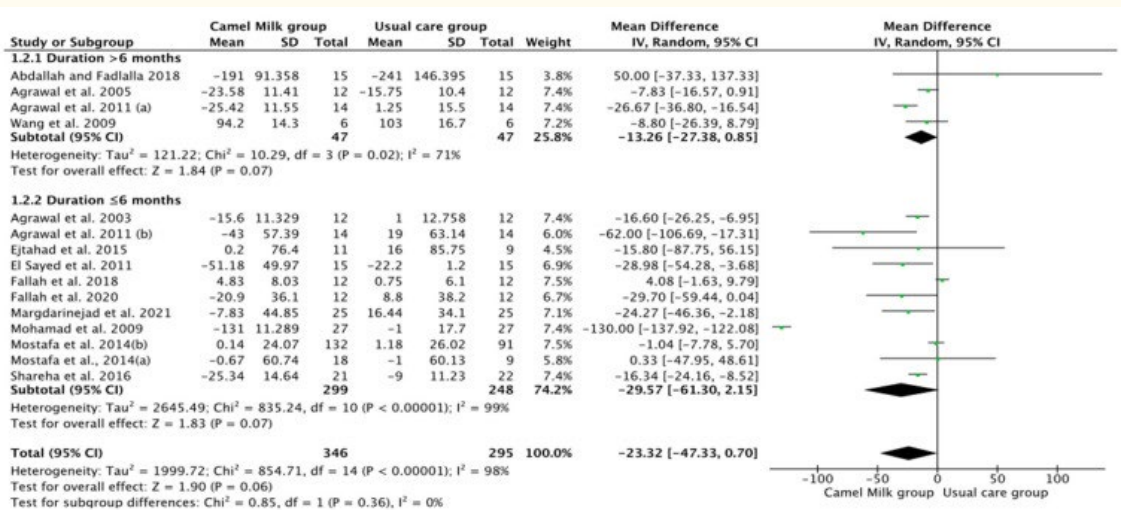


Figure 11

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur le FBG en fonction de la durée de l'intervention. Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

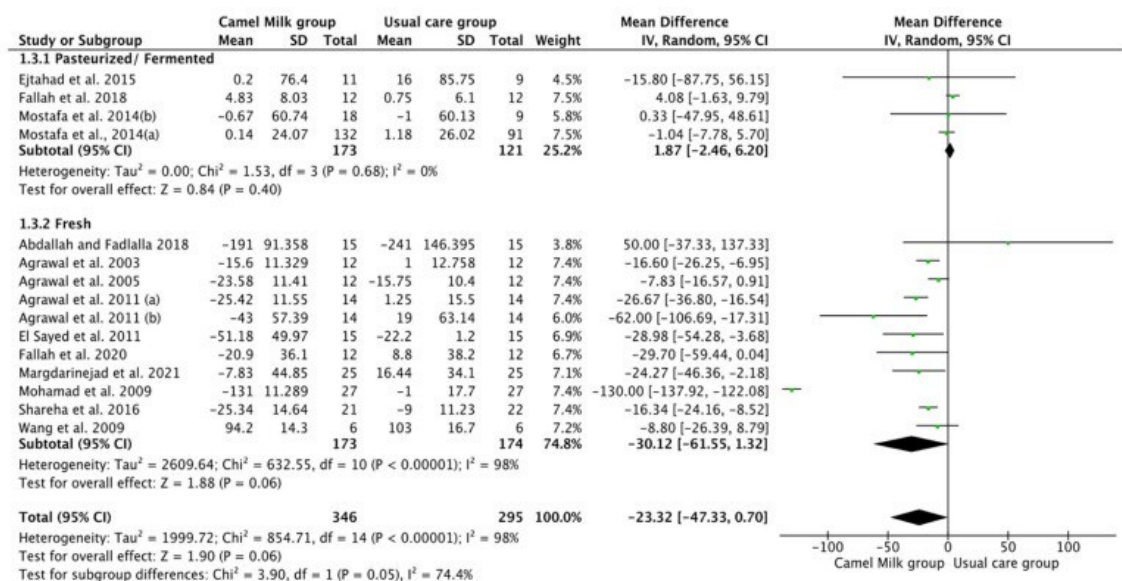


Figure 12

Diagramme en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur les niveaux de FBG en fonction du type de CM. Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

### Tableau 3

Analyses de sous-groupes pour les différents modérateurs liés à l'effet de l'apport de CM sur deux paramètres de contrôle glycémique (FBG et HbA1c) chez les patients diabétiques.

Sous-groupe	Nombre d'études	Nombre de participants	Estimation de l'effet [différence moyenne, IC à 95 %]	je <sup>2</sup>	p - Valeur
<b>Glycémie à jeun (mg/dL)</b>					
<b>Type de diabète</b>					
Diabète de type 2	8	400	-15,62 [-26,71, -4,54]	66%	0,006
Diabète de type 1	7	217	-27,20 [-73,97, 19,57]	99%	0,25
<b>Durée de l'intervention</b>					
>6 mois	4	547	-13,26 [-27,38, 0,85]	71%	0,07
≤6 mois	11	94	-29,57 [-61,30, 2,15]	99%	0,07
<b>Type de CM</b>					

Sous-groupe	Nombre d'études	Nombre de participants	Estimation de l'effet [différence moyenne, IC à 95 %]	$I^2$	$p$ -Valeur
Pasteurisé/fermenté	4	294	1,87 [-2,46, 6,20]	0%	0,40
Frais	11	347	-30,12 [-61,55, 1,32]	98%	0,06
HbA1c (%)					
Type de diabète					
Diabète de type 2	5	368	-1,27 [-2,53, 0,00]	91%	0,05
Diabète de type 1	7	217	-1,21 [-2,24, -0,19]	92%	0,02
Type de CM					
Pasteurisé/fermenté	2	250	-0,31 [-0,45, -0,18]	0,0 %	0,00001
Frais	dix	335	-1,50 [-2,26, -0,74]	85%	0,0001
Durée de l'intervention					
>6 mois	3	82	-1,36 [-2,19, -0,53]	71%	0,001
≤6 mois	9	503	-1,21 [-2,18, -0,23]	95%	0,02

[Ouvrir dans une fenêtre séparée](#)

Les patients atteints de DT1 ont tiré plus d'avantages de la consommation de MC que de DT2 en abaissant l'HbA1c (DM, -1,21, IC à 95 % : -2,24, -0,19, valeur  $p = 0,02$ ,  $I^2 = 92$  %) ([Figure 13](#)), avec une tendance claire, mais non significative, pour les patients atteints de DT2. Les CM traitées (pasteurisées/fermentées) et fraîches ont donné des effets bénéfiques similaires sur la réduction de l'HbA1c (-0,31, IC à 95 % : -0,45, -0,18, valeur  $p = 0,00001$ ,  $I^2 = 0,0$  % et -1,50, IC à 95 % : -2,26, -0,74, valeur  $p = 0,00001$ ,  $I^2 = 85$  %, respectivement) ([Figure 14](#)). Enfin, les durées d'intervention à



court et à long terme ( $\leq 6$  mois et  $> 6$  mois) ont donné des réductions significatives de l'HbA1c (DM, -1,21, IC à 95 % : -2,18, -0,23,  $p = 0,02$ ,  $I^2 = 95\%$ , % et DM, -1,36, IC à 95 % : -2,19, -0,53],  $p = 0,001$ ,  $I^2 = 71\%$ , respectivement) avec un effet relativement supérieur pour une durée plus longue que pour une durée plus courte (Figure 15) (Tableau 3).

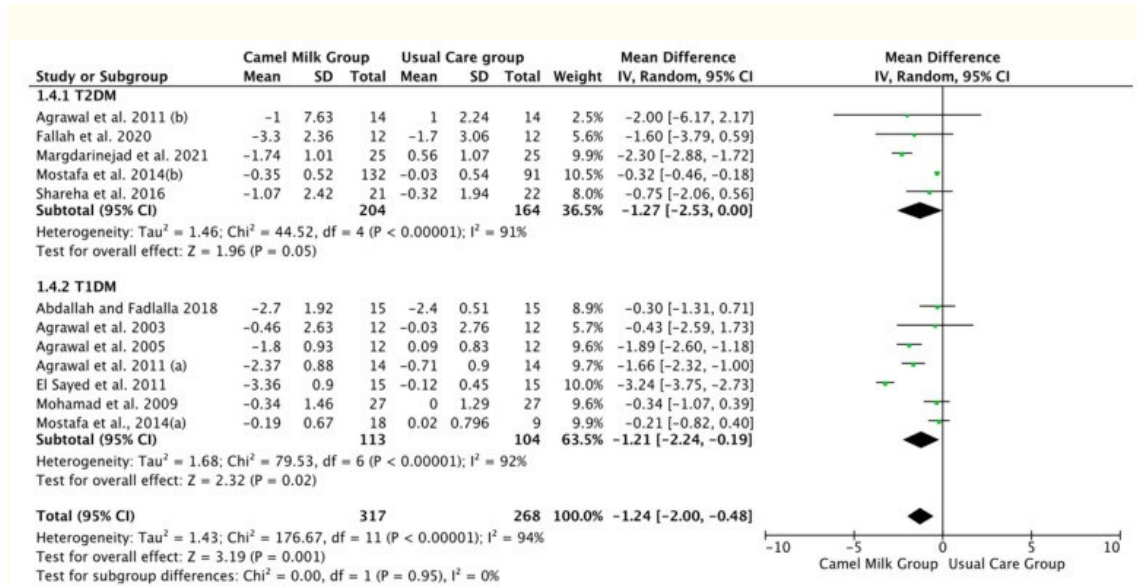


Figure 13

Diagramme en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur les niveaux d'HbA1c en fonction du type de diabète. Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

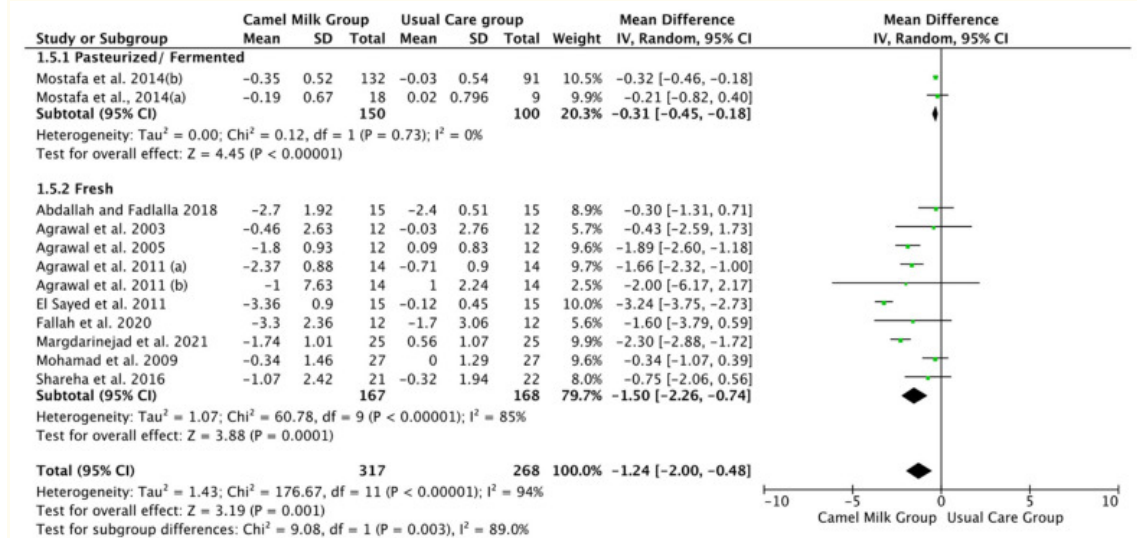
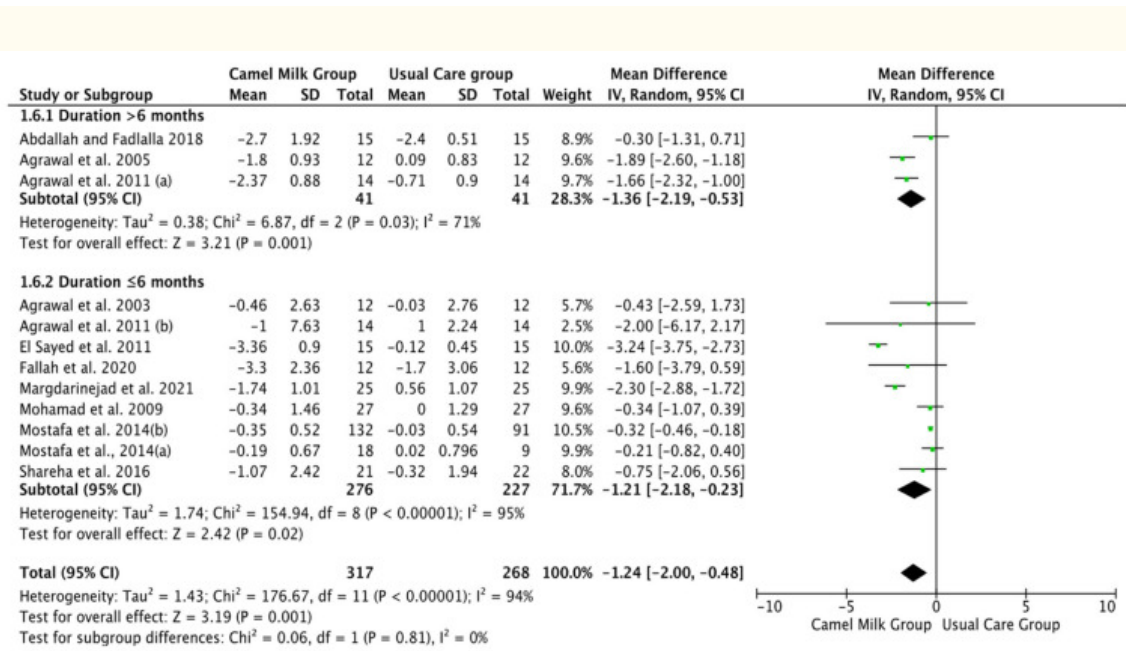


Figure 14

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur les niveaux d'HbA1C en fonction du type de CM. Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.



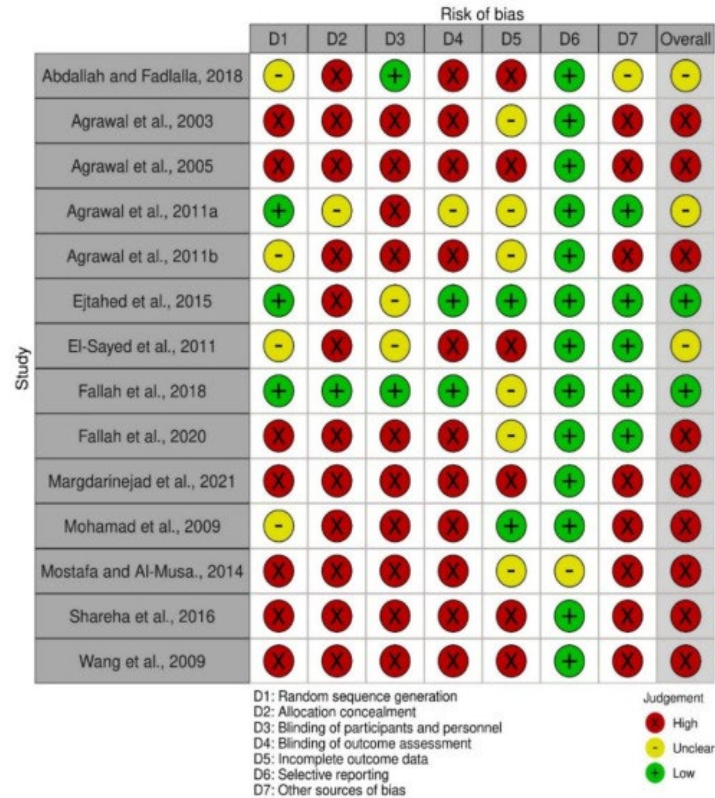
**Figure 15**

Graphique en forêt pour l'effet de l'apport de CM sur les niveaux d'HbA1c en fonction de la durée de l'intervention. Remarque : Mostafa et Al-Musa, 2014 (a) pour le DT1 et (b) pour le DT2.

### 3.5. Évaluation de la qualité et biais de publication

**Figure 16a,b** montre respectivement le graphique et le résumé du risque de biais. Trois études ont effectué une génération de séquence adéquate (Agrawal et al., 2011a ; Ejtahad et al., 2015 ; Fallah et al., 2018). L'attribution des participants a été correctement dissimulée dans une étude (Fallah et al., 2018). La mise en aveugle des participants et du personnel clé de l'étude a été assurée dans deux études (Abdalla et Fadlalla, 2018 ; Fallah et al., 2018). Les évaluateurs des résultats n'étaient pas en aveugle dans toutes les études incluses, sauf dans Ejtahad et al., (2015) et Fallah et al., (2018). Le résultat des données incomplètes a été traité de manière adéquate dans deux études (Ejtahad et al., 2015 ; Mohamad et al., 2009). Dans toutes les études incluses, les résultats attendus ont été rapportés comme pré-spécifiés dans la méthodologie, sauf dans Mostafa et al., 2014, où aucune information suffisante n'a permis le jugement de ce dernier.

(a)



(b)

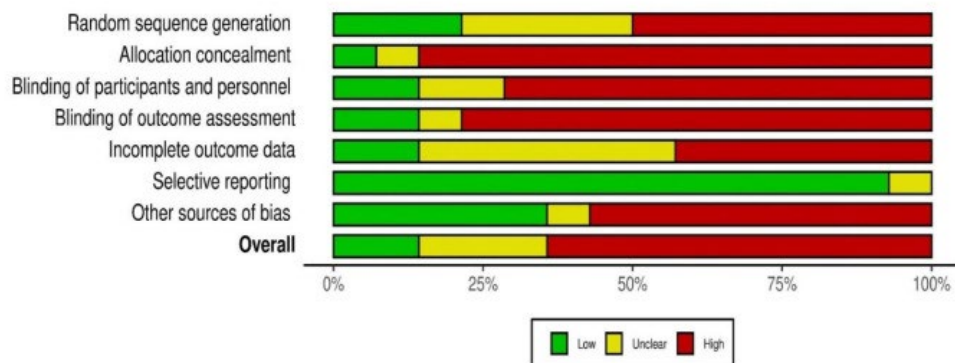


Figure 16

Risque de biais ( a ) Résumé du risque de biais : chaque élément de risque de biais pour chaque étude incluse ; ( b ) graphique de risque de biais : chaque élément de risque de biais présenté sous forme de pourcentages dans toutes les études incluses. Vert : faible risque de biais ; Jaune Risque de biais incertain ; Rouge Risque élevé de biais (  $n = 14$  ).

### 3.6. Analyse de sensibilité

Lorsqu'une analyse de sensibilité a été réalisée pour les articles sur le FBG, la suppression de l'étude d'Abdalla et Fadlalla [ 40 ] n'a pas modifié l'hétérogénéité, mais a affecté l'effet global ( $-26,19$ , IC 95 % :  $-50,66$ ,  $-1,71$ ,  $p = 0,04$ ). De même, l'élimination de l'étude de Mohamad et al., 2009 [ 42 ] conduit à

un effet global statistiquement significatif ( $-13,64$ , IC 95 % :  $-21,45$ ,  $-5,84$ ,  $p < 0,001$ ,  $I^2 = 77$  %). Conformément aux résultats des niveaux de FBG, lorsqu'une analyse de sensibilité a été réalisée pour les articles sur le PBG, l'élimination de l'étude d'Abdalla et Fadlalla [ 40 ] a conduit à un effet global significatif sans changement d'hétérogénéité ( $-45,26$ , IC à 95 % :  $-88,49$ ,  $-2,03$ ,  $p = 0,04$ ). Pour HbA1c, FI, HOMA-IR et IA, lorsqu'une analyse de sensibilité a été effectuée, aucun changement n'a été trouvé dans les résultats. Pour ID, lorsqu'une analyse de sensibilité a été réalisée, l'élimination d'Abdalla et Fadlalla [ 40 ] a conduit à une faible hétérogénéité de 26 % sans impact sur l'effet global. Pour le peptide C, aucune modification des résultats n'a été détectée après la réalisation d'une analyse de sensibilité.

[Aller à:](#)

#### 4. Discussion

---

Selon la littérature disponible et au meilleur de nos connaissances, il s'agit de la première revue systématique et méta-analyse examinant l'ampleur de l'effet de l'apport de MC sur les paramètres d'homéostasie du glucose chez les patients diabétiques. Notre méta-analyse a révélé que l'apport supplémentaire de CM induisait des effets significatifs sur l'HbA1c et l'ID, avec des améliorations insignifiantes des FBG, PBG, FI, HOMA-IR, CP et IA chez les patients atteints de DT1 et de DT2 par rapport aux soins diabétiques habituels. De plus, les analyses de sous-groupes ont montré que les patients atteints de DT2 reçoivent plus d'avantages que ceux atteints de DT1 en réduisant leur FBG par l'apport de CM, alors que la durée de l'intervention et le type de CM n'ont pas montré d'effets significatifs sur les niveaux de FBG. Pendant ce temps, les patients atteints de DT1 tirent plus d'avantages de la consommation de CM que ceux atteints de DT2 en abaissant l'HbA1c, tandis que la MC fraîche et traitée (pasteurisée/fermentée) a donné des effets bénéfiques similaires en abaissant l'HbA1c. Enfin, les durées d'intervention à court et à long terme ( $> 6$  mois ou  $\leq 6$  mois) ont donné des réductions

significatives de l'HbA1c, avec un effet relativement supérieur pour une durée plus longue.

Les deux effets les plus importants de l'apport de CM chez les patients diabétiques dans nos travaux actuels sont la réduction de l'HbA1c et de l'ID, ainsi qu'un effet de réduction clair, mais non significatif, sur le FBG. Ces effets évidents sont un miroir de la notion précédente selon laquelle la MC pourrait jouer un rôle dans la réduction du risque de diabète, en diminuant sa prévalence et en étant une thérapie adjuvante pour les patients diagnostiqués. De plus, ces résultats sont conformes aux résultats antérieurs d'études sur des animaux de laboratoire, y compris des chiens [46, 47] et des rongeurs [48, 49, 50, 51, 52, 53, 54], qui a révélé des réductions de la glycémie et de l'HbA1c, ainsi que du peptide C et d'autres paramètres liés au diabète. Plus récemment, l'effet antidiabétique du CM dans un modèle de souris diabétique, par mesure simultanée de la glycémie sanguine, a montré que la glycémie et l'HbA1c étaient significativement réduites par rapport à celles du groupe témoin diabétique. Fait intéressant, les chercheurs ont découvert que l'effet thérapeutique du CM était complètement comparable à celui du médicament antidiabétique glibenclamide, ce qui suggère que le CM pourrait être utilisé comme régime alternatif dans la thérapie nutritionnelle médicale du diabète [55].

On a émis l'hypothèse que les propriétés antidiabétiques du CM sont dues aux protéines du CM. L'effet antidiabétique de la protéine CM a été largement examiné par Malik et ses co-auteurs, qui ont rapporté diverses propriétés de la CM dans l'amélioration de l'hyperglycémie chez les patients diabétiques. Les mécanismes potentiels pourraient être résumés comme suit : (i) la présence d'insuline dans le CM possède des propriétés spéciales qui rendent son absorption dans la circulation sanguine plus facile que l'insuline provenant d'autres sources, ou la rendent résistante à la protéolyse ; (ii) l'insuline CM est encapsulée dans des nanoparticules (vésicules lipidiques) qui permettent son passage dans l'estomac et son entrée dans la circulation ; (iii) certains autres éléments de CM induisent des propriétés antidiabétiques. La séquence de l'insuline CM et son

schéma de digestion prédit ne suggèrent pas de différenciabilité pour surmonter les barrières muqueuses avant d'être dégradées et d'atteindre la circulation sanguine. Cependant, les chercheurs ne peuvent exclure la possibilité que l'insuline dans le CM soit présente dans des nanoparticules capables de transporter cette hormone dans la circulation sanguine. Une autre explication plus probable est que le CM contient de petites substances moléculaires "ressemblant à l'insuline" qui imitent l'interaction de l'insuline avec son récepteur.[56](#) ].

Plusieurs revues ont tenté de résumer les preuves disponibles concernant les mécanismes moléculaires et cellulaires sous-jacents à l'effet antidiabétique et antihyperglycémique de la CM [[15](#), [16](#), [23](#), [56](#), [57](#), [58](#), [59](#), [60](#)]. De plus, différentes hypothèses et mécanismes suggérés ont été évoqués pour expliquer les notions cumulatives sur les effets anti-hyperglycémiques, glycémiques normalisants et améliorant le diabète de la MC. Parmi ceux-ci, des résultats persistants ont montré que CM possède une activité hormonale analogue à l'insuline, ce qui diminue les besoins en insuline exogène chez les patients atteints de DT1 [[61](#), [62](#)]. Une telle notion aide à expliquer notre découverte sur la réduction significative de la DI chez les patients diabétiques prenant des injections d'insuline. Ceci est en outre étayé par la recherche clinique sur la consommation de CM chez les patients atteints de DT1, qui a indiqué que la consommation quotidienne de CM diminuait le FBG et réduisait la DI moyenne requise de 37 % (de  $30,40 \pm 11,97$  à  $19,12 \pm 13,39$  u/jour) [[63](#)]. Une explication possible est qu'une quantité considérable d'insuline, atteignant 52 unités/litre est détectée dans le CM, en utilisant le dosage radio-immunologique [[35](#)]. Cependant, une récente analyse d'immunoréactivité à l'insuline pour des échantillons de CM a révélé l'absence d'une quantité élevée d'insuline (inférieure à la plage de détection avec l'anticorps anti-insuline humaine), ce qui a conduit les auteurs à conclure que l'effet hypoglycémiant de la CM pourrait être attribué à d'autres composants plutôt que l'insuline [[64](#)]. En outre, le test multiplex du panel a montré que les échantillons de CM possédaient un polypeptide insulino-trope (polypeptide inhibiteur gastrique, GIP) et avaient une immunoréactivité plus

élevée à la visfatine, à la résistine et à la ghréline que les autres échantillons de lait de ruminants testés [ 64 ] .

D'autres protéines à des concentrations plus élevées dans le CM que dans les autres laits pourraient interagir avec le récepteur de l'insuline et contribuer par leur effet antioxydant et anti-inflammatoire à la régénération des cellules  $\beta$  du pancréas [ 21 ] . Les petites particules de molécules analogues à l'insuline dans la CM ont des interactions similaires avec les récepteurs de l'insuline [ 56 ] . De plus, les particularités de la protéine CM (lysozyme, lactoferrine et lactoperoxydase) sont indigestes par l'enzyme de l'estomac (pepsine) ; par conséquent, ces protéines ne sont pas coagulées à un pH bas.

L'effet anti-hyperglycémique de la MC peut impliquer des mécanismes moléculaires et cellulaires complexes qui affectent la synthèse et la sécrétion d'insuline, ainsi que le métabolisme et le transport du glucose. Parmi ceux-ci, les deux facteurs les plus importants qui peuvent façonner la façon dont la MC affecte le diabète sont la fonction des récepteurs de l'insuline et la synthèse et la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  pancréatiques, le transport du glucose dans les tissus sensibles à l'insuline et, enfin, la survie, la croissance et la sécrétion. l'activité globale des cellules pancréatiques [ 57 ] . De plus, Abdulrahman et ses collègues [ 65 ] ont découvert que la nature peptidique/protéique du composant actif de la MC démontre un effet allostérique sur le récepteur de l'insuline, avec des effets différentiels sur ses voies de signalisation intracellulaires. Dans des travaux plus récents, l'effet d'amélioration de la CM sur les paramètres glycémiques sériques chez les rats diabétiques induits chimiquement s'est avéré être associé à une régulation à la hausse et à la baisse de l'expression de l'ARNm d'un ensemble de gènes impliqués dans le contrôle de la glycémie. Fait intéressant, l'apport de CM a montré un effet supérieur à celui de la metformine dans la régulation négative de l'expression du gène *CPT-1* , un gène qui est régulé positivement chez les rats diabétiques. Enfin, l'administration de CM a amélioré le fonctionnement des cellules  $\beta$  pancréatiques, comme l'a révélé la restauration de la réactivité d'immunomarquage de GLUT-4 et de l'insuline dans le pancréas de rats diabétiques [ 66 ] , une découverte qui est cohérente avec

une publication précédente d'Agrawal et de ses collaborateurs sur les cellules  $\beta$  pancréatiques du pancréas [ 63 ]. Au niveau génétique, la CM normalise l'histopathologie des patients diabétiques, affecte les enzymes et protéines vitales pour les fonctions cardiovasculaires et hépato-rénales, contrôle le transfert du gène de la phosphoénolpyruvate carboxykinase ( *PEPCK* ) qui induit un effet de gluconéogenèse et joue un rôle central dans la régulation d'un ensemble de métabolisation enzymes qui affectent le métabolisme des glucides et des lipides [ 58 ].

Étant les «navires des déserts», les chameaux dépendent de la consommation de plantes domestiques du désert qui contiennent des composés phytochimiques distinctifs tels que des composés phénoliques (par exemple, des flavonoïdes, des acides phénoliques, des tanins et des quinones). Ces composés phytochimiques sont canalisés dans leur lait et, à leur tour, pourraient avoir des propriétés antidiabétiques [ 67 , 68 ]. Un autre aspect des propriétés fonctionnelles du CM contre l'hyperglycémie est attribué à ses quantités considérables de zinc, qui confère au CM une supériorité sur les autres laits de ruminants dans le contrôle de l'activité sécrétoire des îlots de cellules pancréatiques  $\beta$  et dans la saturation de la sécrétion de la biosynthèse de l'insuline [ 66 , 69 ]. Enfin, la capacité du CM à améliorer les niveaux d'hormones élevées, TNF- $\alpha$  et TGF- $\beta$ 1, produites en réponse au diabète, est l'un des mécanismes sous-jacents d'un tel effet protecteur. Tous ces avantages derrière la prise de CM lui permettent de jouer un rôle dans l'atténuation du risque de complications diabétiques chez les patients diabétiques [ 58 ] et les effets secondaires de l'utilisation excessive à long terme d'injections d'insuline [ 70 ].

Récemment, une liste de peptides bioactifs à potentiel antidiabétique a été identifiée dans les protéines alimentaires, ce qui pourrait améliorer l'absorption d'insuline, diminuer la glycémie et inhiber les enzymes clés impliquées dans le développement et la progression du diabète [ 11 , 71 ]. Parmi ceux-ci, il a été démontré que les peptides produits à partir de protéines CM digérées par la trypsine inhibent la dipeptidyl peptidase IV (DPPIV, DPP-4) ou l'antigène des lymphocytes T



CD26, une enzyme clé régulant l'activité biologique de l'hormone incrétine, le peptide analogue au glucagon. 1, qui joue un rôle important dans l'homéostasie du glucose [ 72 , 73 , 74 , 75 , 76 ]. De plus, de courts peptides produits à partir de la protéolyse induite par l'alcalase, la papaïne et la bromélaïne ont montré des effets inhibés in vitro contre l' $\alpha$ -amylase pancréatique [ 75 ].

Dans une revue complète des preuves in vivo concernant le potentiel anti-hyperglycémique de CM [ 59 ], les auteurs ont rapporté que les immunoglobulines CM de petit poids et de petite taille peuvent offrir un large potentiel grâce à l'interaction avec la protéine de la cellule hôte et l'induction de cellules régulatrices, ce qui entraîne une régulation négative du système immunitaire et se termine par la récupération des cellules  $\beta$  [ 63 , 77 ]. Certains travaux suggèrent que les protéines analogues à l'insuline dans le CM peuvent résister à la protéolyse, facilitant ainsi son absorption dans la circulation sanguine plus rapidement que les protéines analogues à l'insuline provenant d'autres sources de lait. Cela pourrait s'expliquer par la résistance de la protéine CM à la coagulation dans l'environnement acide de l'estomac, et sa capacité tampon supérieure à celle du lait des autres ruminants. [ 51 ]. De plus, l'effet antidiabétique ou régulateur de la glycémie de la CM est partiellement attribué aux effets inhibiteurs bien connus de l' $\alpha$ -amylase et de l' $\alpha$ -glucosidase [ 78 , 79 ]. Les recherches actuelles ont mis en évidence que la capacité de CM à inhiber l' $\alpha$ -amylase et l' $\alpha$ -glucosidase atténue la digestion et l'hydrolyse des glucides, entraînant une réduction de l'absorption du sucre par les intestins humains [ 80 ] .

Il a été constaté que la fermentation de CM améliore ses propriétés fonctionnelles, c'est-à-dire ses effets antioxydants, antihypertenseurs, antiprolifératifs et antidiabétiques [ 78 , 81 , 82 ]. La fermentation de CM s'est avérée augmenter le potentiel inhibiteur de l' $\alpha$ -amylase et de l' $\alpha$ -glucosidase, les deux enzymes connues pour être impliquées dans la digestion des glucides; leur inhibition peut efficacement atténuer la glycémie élevée chez les patients diabétiques en diminuant l'hydrolyse des glucides [ 83 ]. Par exemple, les bactéries lactiques probiotiques

isolées à partir de CM peuvent présenter des caractéristiques remarquables de production de probiotiques et d'exopolysaccharides, qui à leur tour contribuent à renforcer l'effet antidiabétique du CM fermenté [ 84]. Il est couramment pratiqué de boire du CM sous sa forme fraîche, non traitée thermiquement, ou sous sa forme aigre fermentée. D'autre part, les traitements thermiques tels que l'ébullition, la pasteurisation ou la stérilisation sont parmi les processus de conservation thermique les plus efficaces qui aident à préserver l'intégrité et à conserver la sécurité du lait de ruminants, y compris le CM. Ces traitements thermiques sont essentiels pour prévenir la détérioration du MC et éviter d'être porteur de maladies d'origine alimentaire et d'intoxication alimentaire. Bien que la protéine CM et d'autres produits chimiques bioactifs soient sensibles aux hautes températures, en particulier après ébullition à haute température ; L' $\alpha$ -immunoglobuline CM et la lactalbumine sont plus tolérantes à la chaleur, contrairement à la lactoferrine du lait d'autres ruminants, comme le lait de vache, qui se dénature [ 46 ].

Il a été constaté que les traitements thermiques et non thermiques influencent directement les propriétés biologiques, microbiologiques, nutritionnelles et fonctionnelles du CM et de ses protéines [ 9 , 14 , 38 , 78 , 81 , 82 , 85 , 86 ] d'une manière qui devrait affecter différemment le potentiel antidiabétique CM. Cependant, les travaux actuels n'ont pas réussi à montrer un effet significatif pour le CM traité (pasteurisé/fermenté) contre les marqueurs élevés de l'homéostasie du glucose caractérisés par les patients diabétiques. Cela pourrait être attribué au manque d'études suffisantes sur ces traitements et leurs effets sur la MC et l'homéostasie du glucose, et à l'approche méthodologique que nous avons suivie en combinant les deux types de traitements (traitements thermiques et non thermiques ou de fermentation) dans l'analyse du sous-groupe.

Le travail actuel comportait plusieurs points forts comme étant la première méta-analyse dans ce domaine, ayant évalué plusieurs paramètres d'homéostasie du glucose, avec la stratification de l'analyse par type de diabète, type de MC et durée d'intervention. Cependant, les travaux actuels comportent

plusieurs limites qui doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats actuels. Premièrement, il y avait une grande hétérogénéité méthodologique et statistique entre les articles sélectionnés. Ce dernier pourrait être attribué à divers facteurs, y compris, mais sans s'y limiter, les différences dans les plans d'étude, les durées d'intervention, le type et la quantité de MC administrés, le type de diabète, les médicaments utilisés avec le MC administré, l'âge des sujets de l'étude, leur sexe et le temps écoulé depuis le diagnostic de diabète. Cela dicte la nécessité de futurs essais contrôlés avec des éléments d'étude cohérents et fixes pour élucider avec précision l'effet de la CM sur l'homéostasie du glucose et minimiser l'effet des variables confusionnelles et des facteurs interférents. Compte tenu des mécanismes évidents qui sous-tendent l'effet hypoglycémiant et analogue à l'insuline de la MC, les cliniciens peuvent être amenés à considérer l'utilisation quotidienne de deux tasses de MC pasteurisée chez les patients atteints de DT1 et de DT2 comme un traitement adjuvant sûr, efficace et efficace. On en déduit qu'une telle thérapie adjuvante peut réduire les coûts de traitement et réduire davantage la posologie des médicaments hypoglycémiants et des injections d'insuline, ce qui entraîne des effets indésirables moins plausibles.

[Aller à:](#)

## 5. Conclusions

---

En conclusion, la CM pourrait être utilisée comme traitement adjuvant efficace pour les patients atteints des deux types de diabète, réduisant efficacement les paramètres d'hyperglycémie à court et à long terme, c'est-à-dire la glycémie à jeun et l'HbA<sub>1c</sub>, respectivement. En raison du peptide bioactif et des protéines de type hormonal impliqués dans la CM, la dose d'insuline requise pour les patients diabétiques pourrait être réduite par l'administration régulière de longue durée de CM. Des essais cliniques à long terme et plus contrôlés sont justifiés pour surmonter les limites soulevées présentées dans la grande hétérogénéité des articles analysés et pour fournir la preuve d'un effet concluant plus robuste sur l'impact de l'apport de CM chez les patients diabétiques.

[Aller à:](#)

## Remerciements

---

De profonds remerciements vont au bibliothécaire Nadeem Rafiq, Bibliothèque centrale de l'Université de Sharjah, pour son soutien continu dans la fourniture des articles en texte intégral demandés.

[Aller à:](#)

## Matériel supplémentaire

---

Les informations complémentaires suivantes peuvent être téléchargées

sur : <https://www.mdpi.com/article/10.3390/nu14061245/s1> ,

Figure S1. Graphique en entonnoir pour FBG ; Figure S2. Graphique en entonnoir pour PBG ; Figure S3. Graphique en entonnoir pour HbA1c ; Figure S4. Graphique en entonnoir pour FI ; Figure S5. Graphique en entonnoir pour ID ; Figure S6. Graphique en entonnoir pour IA ; Figure S7. Graphique en entonnoir pour HOMA-IR ; Figure S8. Graphique en entonnoir pour CP.

[Cliquez ici pour un fichier de données supplémentaire.](#) (199K, zip)

[Aller à:](#)

## Contributions d'auteur

---

Conceptualisation, MF, RA ; Méthodologie, MF, NK, NH, ADN ; Logiciel, NH, MABK, LM ; Validation, MF, RA, ADN, NK ; Analyse formelle ; NH ; Enquête, NK, LM, ADN ; Ressources ; MF, KO ; conservation des données ; NK, KO, MABK ; Rédaction—Brouillon original, MF, RA, NK ; Rédaction—Révision et édition, HR, FN, NH, RA, LM, MABK, DNA, MM, KAS ; Visualisation ; NH, MABK, LM ; Supervision, MF ; Administration du projet, MF Tous les auteurs ont lu et accepté la version publiée du manuscrit.

[Aller à:](#)

## Financement

---

Cette recherche n'a reçu aucun financement externe.

[Aller à:](#)

## Déclaration du comité d'examen institutionnel

---

N'est pas applicable.

[Aller à:](#)

## Déclaration de consentement éclairé

---

N'est pas applicable.

[Aller à:](#)

## Déclaration de disponibilité des données

---

Données disponibles sur demande en raison de restrictions, par exemple, la confidentialité ou l'éthique.

[Aller à:](#)

## Les conflits d'intérêts

---

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

[Aller à:](#)

## Notes de bas de page

---

**Note de l'éditeur :** MDPI reste neutre en ce qui concerne les revendications juridictionnelles dans les cartes publiées et les affiliations institutionnelles.

[Aller à:](#)

## Les références

---

1. Silva J.A.d., Souza E.C.F.d., Echazú Böschemeier A.G., Costa C.C.M.d., Bezerra H.S., Feitosa E.E.L.C. Diagnosis of diabetes mellitus and living with a chronic condition: Participatory study. *BMC Public Health*. 2018;18:699. doi: 10.1186/s12889-018-5637-9. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
2. [(accessed on 12 December 2021)]. Available online: <https://www.idf.org/news/240:diabetes-now-affects-one-in-10-adults-worldwide.html>
3. Leiharer A., Mündlein A., Drexel H. Phytochemicals and their impact on adipose tissue inflammation and diabetes. *Vasc. Pharmacol.* 2013;58:3–20. doi: 10.1016/j.vph.2012.09.002. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Rudkowska I. Functional foods for health: Focus on diabetes. *Maturitas*. 2009;62:263–269. doi: 10.1016/j.maturitas.2009.01.011. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Birdee G.S., Yeh G. Complementary and Alternative Medicine Therapies for Diabetes: A Clinical Review. *Clin. Diabetes*. 2010;28:147–155. doi: 10.2337/diaclin.28.4.147. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Radwan H., Hasan H., Hamadeh R., Hashim M., AbdulWahid Z., Hassanzadeh Gerashi M., Al Hilali M., Naja F. Complementary and alternative medicine use among patients with type 2 diabetes living in the United Arab Emirates. *BMC Complement. Med. Ther.* 2020;20:216. doi: 10.1186/s12906-020-03011-5. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Fabian E., Töscher S., Elmadfa I., Pieber T.R. Use of complementary and alternative medicine supplements in patients with diabetes mellitus. *Ann. Nutr. Metab.* 2011;58:101–108. doi: 10.1159/000326765. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Chang H.y., Wallis M., Tiralongo E. Use of complementary and alternative medicine among people living with diabetes: Literature review. *J. Adv. Nurs.* 2007;58:307–319. doi: 10.1111/j.1365-2648.2007.04291.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Al-Haj O.A., Al Kanhal H.A. Compositional, technological and nutritional aspects of dromedary camel milk. *Int. Dairy J.* 2010;20:811–821. doi: 10.1016/j.idairyj.2010.04.003. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
10. Shamsia S. Nutritional and therapeutic properties of camel and human milks. *Int. J. Genet. Mol. Biol.* 2009;1:52–58. [[Google Scholar](#)]
11. Antony P., Vijayan R. Bioactive Peptides as Potential Nutraceuticals for Diabetes Therapy: A Comprehensive Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22:9059. doi: 10.3390/ijms22169059. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

12. El-Agamy E.I. Bioactive components in camel milk. *Bioact. Compon. Milk Dairy Prod.* 2009;107:159–192. [[Google Scholar](#)]
13. Faris M.E., Ghazzawi H. Health-Improving and Disease-Preventing Potential of Camel Milk Against Chronic Diseases and Autism: Camel Milk and Chronic Diseases. In: Omar Amin A., Bernard F., Rajendra Prasad A., editors. *Handbook of Research on Health and Environmental Benefits of Camel Products*. IGI Global; Hershey, PA, USA: 2020. pp. 155–184. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
14. Amr A.M., Takruri H.R., Shomaf M.S., Alhaj O.A., Al-Islam M.E., Faris E., Abdel-Rahman W.M. Fermented camel (*Camelus dromedarius*) and bovine milk attenuate azoxymethane-induced colonic aberrant crypt foci in Fischer 344 rats. *Pak. J. Nutr.* 2018;17:179–189. doi: 10.3923/pjn.2018.179.189. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
15. Alavi F., Salami M., Emam-Djomeh Z., Mohammadian M. Chapter 36—Nutraceutical Properties of Camel Milk. In: Watson R.R., Collier R.J., Preedy V.R., editors. *Nutrients in Dairy and Their Implications on Health and Disease*. Academic Press; Cambridge, MA, USA: 2017. pp. 451–468. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
16. Mihic T., Rainkie D., Wilby K.J., Pawluk S.A. The therapeutic effects of camel milk: A systematic review of animal and human trials. *J. Evid.-Based Complement. Altern. Med.* 2016;21:NP110–NP126. doi: 10.1177/2156587216658846. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Khalesi M., Salami M., Moslehishad M., Winterburn J., Moosavi-Movahedi A.A. Biomolecular content of camel milk: A traditional superfood towards future healthcare industry. *Trends Food Sci. Technol.* 2017;62:49–58. doi: 10.1016/j.tifs.2017.02.004. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
18. Kumar D., Verma A.K., Chatli M.K., Singh R., Kumar P., Mehta N., Malav O.P. Camel milk: Alternative milk for human consumption and its health benefits. *Nutr. Food Sci.* 2016;46:217–227. doi: 10.1108/NFS-07-2015-0085. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
19. Mohammadabadi T. The unique effects of camel milk as adjunctive super food on the health. *World J. Pharm. Sci.* 2021;9:97–106. [[Google Scholar](#)]
20. Muthukumaran M.S., Mudgil P., Baba W.N., Ayoub M.A., Maqsood S. A comprehensive review on health benefits, nutritional composition, and processed products of camel milk. *Food Rev. Int.* 2022;1–37. doi: 10.1080/87559129.2021.2008953. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
21. Rajendra Prasad A., Ritvik A., Faris M.E., Ghazzawi H.A. Potential Anti-Diabetic Effect of Camel Milk. In: Omar Amin A., Bernard F., Rajendra Prasad A., editors. *Handbook of Research on Health and Environmental Benefits of Camel Products*. IGI Global; Hershey, PA, USA: 2020. pp. 185–196. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

22. Agrawal R., Budania S., Sharma P., Gupta R., Kochar D., Panwar R., Sahani M. Zero prevalence of diabetes in camel milk consuming Raica community of north-west Rajasthan, India. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2007;76:290–296. doi: 10.1016/j.diabres.2006.09.036. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
23. Mirmiran P., Ejtahed H.-S., Angoorani P., Eslami F., Azizi F. Camel Milk Has Beneficial Effects on Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Int. J. Endocrinol. Metab.* 2017;15:e42150. doi: 10.5812/ijem.42150. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
24. Moher D., Liberati A., Tetzlaff J., Altman D.G. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *Int. J. Surg.* 2010;8:336–341. doi: 10.1016/j.ijsu.2010.02.007. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
25. Higgins J.P.T., Altman D.G., Gotzsche P.C., Juni P., Moher D., Oxman A.D., Savovic J., Schulz K.F., Weeks L., Sterne J.A.C. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ.* 2011;343:d5928. doi: 10.1136/bmj.d5928. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
26. McGuinness L.A., Higgins J.P. Risk-of-bias VISualization (robvis): An R package and Shiny web app for visualizing risk-of-bias assessments. *Res. Synth. Methods.* 2021;12:55–61. doi: 10.1002/jrsm.1411. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
27. Cooper H., Hedges L., Valentine J. *The Handbook of Research Synthesis and Meta-analysis*. 2nd ed. Russell Sage Foundation; New York, NY, USA: 2009. Chapter 12, Effect sizes for continuous data; pp. 221–235. [[Google Scholar](#)]
28. Higgins J.P., Thompson S.G. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Stat. Med.* 2002;21:1539–1558. doi: 10.1002/sim.1186. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
29. Lau J., Ioannidis J.P.A., Terrin N., Schmid C.H., Olkin I. The case of the misleading funnel plot. *BMJ.* 2006;333:597–600. doi: 10.1136/bmj.333.7568.597. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
30. Duval S., Tweedie R. A Nonparametric “Trim and Fill” Method of Accounting for Publication Bias in Meta-Analysis. *J. Am. Stat. Assoc.* 2000;95:89–98. doi: 10.1080/01621459.2000.10473905. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
31. Higgins J.P., Thomas J., Chandler J., Cumpston M., Li T., Page M.J., Welch V.A., editors. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. John Wiley & Sons; Hoboken, NJ, USA: 2021. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]



32. Agrawal R., Beniwal R., Sharma S., Kochar D., Tuteja F., Ghorui S., Sahani M. Effect of raw camel milk in type 1 diabetic patients: 1 year randomised study. *J. Camel Pract. Res.* 2005;12:27. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
33. Agrawal R., Jain S., Shah S., Chopra A., Agarwal V. Effect of camel milk on glycemic control and insulin requirement in patients with type 1 diabetes: 2-years randomized controlled trial. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2011;65:1048–1052. doi: 10.1038/ejcn.2011.98. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
34. Agrawal R., Sharma P., Gafoorunissa S.J., Ibrahim S.A., Shah B., Shukla D., Kaur T. Effect of camel milk on glucose metabolism in adults with normal glucose tolerance and type 2 diabetes in Raica community: A crossover study. *Acta Biomed.* 2011;82:181–186. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
35. Agrawal R., Swami S., Beniwal R., Kochar D., Sahani M., Tuteja F., Ghouri S. Effect of camel milk on glycemic control, risk factors and diabetes quality of life in type-1 diabetes: A randomized prospective controlled study. *J. Camel Pract. Res.* 2003;10:45–50. [[Google Scholar](#)]
36. Ejtahed H.S., Naslaji A.N., Mirmiran P., Yeganeh M.Z., Hedayati M., Azizi F., Movahedi A.M. Effect of camel milk on blood sugar and lipid profile of patients with type 2 diabetes: A pilot clinical trial. *Int. J. Endocrinol. Metab.* 2015;13:e21160. doi: 10.5812/ijem.21160. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
37. Fallah Z., Ejtahed H.-S., Mirmiran P., Naslaji A.N., Movahedi A.M., Azizi F. Effect of camel milk on glycaemic control and lipid profile of patients with type 2 diabetes: Randomised controlled clinical trial. *Int. Dairy J.* 2020;101:104568. doi: 10.1016/j.idairyj.2019.104568. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
38. Fallah Z., Feizi A., Hashemipour M., Kelishadi R. Effect of fermented camel milk on glucose metabolism, insulin resistance, and inflammatory biomarkers of adolescents with metabolic syndrome: A double-blind, randomized, crossover trial. *J. Res. Med. Sci.* 2018;23:32. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
39. El-Sayed M., Al-Shoeibi Z., El-Ghany A., Atef Z. Effects of camels milk as a vehicle for insulin on glycaemic control and lipid profile in Type 1 diabetics. *Am. J. Biochem. Biotechnol.* 2011;7:179–189. [[Google Scholar](#)]
40. Abdalla K., Fadlalla A. Effects of Sudanese Dromedary's Camel Raw Milk on Insulin Doses and Carbohydrate Metabolism in Type 1 Diabetic Patients. *J. Biomol. Res.* 2018;7:2. doi: 10.4172/2167-7956.1000159. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
41. Margdarinejad M., Sanagoo A., Zadeh F.M., Amirkhanloo S., Eshghinia S., Jouybari L. Effect of camel milk in comparison with cow milk on blood glucose and lipid profile in patients with type 2 diabetes: A randomized clinical trial. *J. Nurs. Midwifery Sci.* 2021;8:15. [[Google Scholar](#)]

42. Mohamad R.H., Zekry Z.K., Al-Mehdar H.A., Salama O., El-Shaieb S.E., El-Basmy A.A., Al-said M.G.A.M., Sharawy S.M. Camel milk as an adjuvant therapy for the treatment of type 1 diabetes: Verification of a traditional ethnomedical practice. *J. Med. Food.* 2009;12:461–465. doi: 10.1089/jmf.2008.0009. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
43. Mostafa O.A., Al-Musa H.M. Effect of camel's milk intake on control of diabetes: A randomized controlled trial. *Med. J. Cairo Univ.* 2014;82:53–59. [[Google Scholar](#)]
44. Shareha A.M., Abujnah Y.S., Gnan S.O., Elhririg M.A. Effect of raw camel milk on type 2 diabetic patients. *Libyan J. Agric.* 2016;21:74–85. [[Google Scholar](#)]
45. Wang S., Liang J., Song N., Shao W., Heng H. Effect of raw camel milk in type 2 diabetes animal models and patients: Ten months randomised study. *J. Camel Pract. Res.* 2009;16:107–113. [[Google Scholar](#)]
46. Sboui A., Djegham M., Khorchani T., Hammadi M., Barhoumi K., Belhadj O. Effect of camel milk on blood glucose, cholesterol and total proteins variations in alloxan-induced diabetic dogs. *Int. J. Diabetes Metab.* 2010;18:5–11. doi: 10.1159/000497686. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
47. Sboui A., Khorchani T., Djegham M., Agrebi A., Elhatmi H., Belhadj O. Anti-diabetic effect of camel milk in alloxan-induced diabetic dogs: A dose-response experiment. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2010;94:540–546. doi: 10.1111/j.1439-0396.2009.00941.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
48. Zahzeh T. Raw camel milk properties on alloxan-induced diabetic wistar rats. *Rom. J. Diabetes Nutr. Metab. Dis.* 2017;24:41–47. [[Google Scholar](#)]
49. Khan A.A., Alzohairy M.A., Mohieldein A. Antidiabetic effects of camel milk in streptozotocin-induced diabetic rats. *Am J Biochem. Mol. Biol.* 2013;3:151–158. doi: 10.3923/ajbmb.2013.151.158. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
50. Sahani M., Agarwal R., Tuteja F., Aminudeen A., Singh R., Sena D. Hypoglycemic activity of camel milk in streptozotocin induced hyperglycemia in rats. *Indian J. Anim. Sci.* 2005;75:12. [[Google Scholar](#)]
51. Agrawal R., Kochar D., Sahani M., Tuteja F., Ghorui S. Hypoglycemic activity of camel milk in streptozotocin-induced diabetic rats. *Int. J. Diab. Dev. Ctries.* 2004;24:47–49. [[Google Scholar](#)]
52. Usman M., Ali M., Qureshi A., Ateeq M., Nisa F. Short term effect of dose-dependent camel milk in Alloxan induced diabetes in female albino rats. *JAPS J. Anim. Plant Sci.* 2018;28:1292–1300. [[Google Scholar](#)]
53. Korish A. The antidiabetic action of camel milk in experimental type 2 diabetes mellitus: An overview on the changes in incretin hormones, insulin

resistance, and inflammatory cytokines. *Horm. Metab. Res.* 2014;46:404–411. doi: 10.1055/s-0034-1368711. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

54. Korish A.A., Abdel Gader A.G., Korashy H.M., Al-Drees A.M., Alhaider A.A., Arafah M.M. Camel milk attenuates the biochemical and morphological features of diabetic nephropathy: Inhibition of Smad1 and collagen type IV synthesis. *Chem.-Biol. Interact.* 2015;229:100–108. doi: 10.1016/j.cbi.2015.01.013. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

55. Hussain H., Wattoo F.H., Wattoo M.H.S., Gulfraz M., Masud T., Shah I., Ali S., Alavi S.E. Camel milk as an alternative treatment regimen for diabetes therapy. *Food Sci. Nutr.* 2021;9:1347–1356. doi: 10.1002/fsn3.2078. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

56. Malik A., Al-Senaidy A., Skrzypczak-Jankun E., Jankun J. A study of the anti-diabetic agents of camel milk. *Int. J. Mol. Med.* 2012;30:585–592. doi: 10.3892/ijmm.2012.1051. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

57. Ayoub M.A., Palakkott A.R., Ashraf A., Iratni R. The molecular basis of the anti-diabetic properties of camel milk. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2018;146:305–312. doi: 10.1016/j.diabres.2018.11.006. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

58. Aqib A.I., Fakhar-e-Alam Kulyar M., Ashfaq K., Bhutta Z.A., Shoaib M., Ahmed R. Camel milk insuline: Pathophysiological and molecular repository. *Trends Food Sci. Technol.* 2019;88:497–504. doi: 10.1016/j.tifs.2019.04.009. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

59. Shori A.B. Camel milk as a potential therapy for controlling diabetes and its complications: A review of in vivo studies. *J. Food Drug Anal.* 2015;23:609–618. doi: 10.1016/j.jfda.2015.02.007. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

60. Mohammadabadi T. Camel Milk; A Superfood as a Treatment for Diabetes. *EC Nutr.* 2019;14:922–933. [[Google Scholar](#)]

61. Agrawal R., Swami S., Beniwal R., Kochar D., Sahani M., Tuteja F., Ghorui S. Effect of camel milk on glycemic control, lipid profile and diabetes quality of life in type 1 diabetes: A randomised prospective controlled cross over study. *Indian J. Anim. Sci.* 2003;73:1105–1110. [[Google Scholar](#)]

62. Agrawal R., Beniwal R., Kochar D., Tuteja F., Ghorui S., Sahani M., Sharma S. Camel milk as an adjunct to insulin therapy improves long-term glycemic control and reduction in doses of insulin in patients with type-1 diabetes A 1-year randomized controlled trial. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2005;68:176–177. doi: 10.1016/j.diabres.2004.12.007. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

63. Agrawal R.P., Saran S., Sharma P., Gupta R.P., Kochar D.K., Sahani M.S. Effect of camel milk on residual beta-cell function in recent onset type 1

diabetes. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2007;77:494–495. doi: 10.1016/j.diabres.2007.01.012. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

64. Almohmadi W., Allen J. Glucose Regulatory Hormones in Camel, Cow, Goat, and Human Milk (P06-034-19) *Curr. Dev. Nutr.* 2019;3:6–34. doi: 10.1093/cdn/nzz031.P06-034-19. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

65. Abdulrahman A.O., Ismael M.A., Al-Hosaini K., Rame C., Al-Senaidy A.M., Dupont J., Ayoub M.A. Differential Effects of Camel Milk on Insulin Receptor Signaling—Toward Understanding the Insulin-Like Properties of Camel Milk. *Front. Endocrinol.* 2016;7:4. doi: 10.3389/fendo.2016.00004. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

66. Mansour A.A., Nassan M.A., Saleh O.M., Soliman M.M. Protective effect of camel milk as anti-diabetic supplement: Biochemical, molecular and immunohistochemical study. *Afr. J. Tradit. Complement. Altern. Med.* 2017;14:108–119. doi: 10.21010/ajtcam.v14i4.13. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

67. Abou Khalil N.S., Abou-Elhamd A.S., Wasfy S.I.A., El Mileegy I.M.H., Hamed M.Y., Ageely H.M. Antidiabetic and Antioxidant Impacts of Desert Date (*Balanites aegyptiaca*) and Parsley (*Petroselinum sativum*) Aqueous Extracts: Lessons from Experimental Rats. *J. Diabetes Res.* 2016;2016:1–10. doi: 10.1155/2016/8408326. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

68. Salehi B., Ata A., Anil Kumar N.V., Sharopov F., Ramírez-Alarcón K., Ruiz-Ortega A., Abdulmajid Ayatollahi S., Tsouh Fokou P.V., Kobarfard F., Amiruddin Zakaria Z., et al. Antidiabetic Potential of Medicinal Plants and Their Active Components. *Biomolecules.* 2019;9:551. doi: 10.3390/biom9100551. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

69. Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin. Biochem. Rev.* 2005;26:19. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

70. Richardson T., Kerr D. Skin-related complications of insulin therapy. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2003;4:661–667. doi: 10.2165/00128071-200304100-00001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

71. Ibrahim H.R., Isono H., Miyata T. Potential antioxidant bioactive peptides from camel milk proteins. *Anim. Nutr.* 2018;4:273–280. doi: 10.1016/j.aninu.2018.05.004. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

72. Deacon C.F. Physiology and Pharmacology of DPP-4 in Glucose Homeostasis and the Treatment of Type 2 Diabetes. *Front. Endocrinol.* 2019;10:80. doi: 10.3389/fendo.2019.00080. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

73. Ali Redha A., Valizadenia H., Siddiqui S.A., Maqsood S. A state-of-art review on camel milk proteins as an emerging source of bioactive peptides with diverse nutraceutical properties. *Food Chem.* 2022;373:131444. doi: 10.1016/j.foodchem.2021.131444. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
74. Nongonierma A.B., Paoella S., Mudgil P., Maqsood S., FitzGerald R.J. Dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV) inhibitory properties of camel milk protein hydrolysates generated with trypsin. *J. Funct. Foods.* 2017;34:49–58. doi: 10.1016/j.jff.2017.04.016. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
75. Mudgil P., Kamal H., Yuen G.C., Maqsood S. Characterization and identification of novel antidiabetic and anti-obesity peptides from camel milk protein hydrolysates. *Food Chem.* 2018;259:46–54. doi: 10.1016/j.foodchem.2018.03.082. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
76. Nongonierma A.B., Cadamuro C., Le Gouic A., Mudgil P., Maqsood S., FitzGerald R.J. Dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV) inhibitory properties of a camel whey protein enriched hydrolysate preparation. *Food Chem.* 2019;279:70–79. doi: 10.1016/j.foodchem.2018.11.142. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
77. Hamers-Casterman C., Atarhouch T., Muyldermans S.A., Robinson G., Hammers C., Songa E.B., Bendahman N., Hammers R. Naturally occurring antibodies devoid of light chains. *Nature.* 1993;363:446–448. doi: 10.1038/363446a0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
78. Ayyash M., Al-Dhaheri A.S., Al Mahadin S., Kizhakkayil J., Abushelaibi A. In vitro investigation of anticancer, antihypertensive, antidiabetic, and antioxidant activities of camel milk fermented with camel milk probiotic: A comparative study with fermented bovine milk. *J. Dairy Sci.* 2018;101:900–911. doi: 10.3168/jds.2017-13400. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
79. Baba W.N., Mudgil P., Kamal H., Kilari B.P., Gan C.-Y., Maqsood S. Identification and characterization of novel  $\alpha$ -amylase and  $\alpha$ -glucosidase inhibitory peptides from camel whey proteins. *J. Dairy Sci.* 2021;104:1364–1377. doi: 10.3168/jds.2020-19271. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
80. Layer P., Zinsmeister A.R., DiMagno E.P. Effects of decreasing intraluminal amylase activity on starch digestion and postprandial gastrointestinal function in humans. *Gastroenterology.* 1986;91:41–48. doi: 10.1016/0016-5085(86)90436-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
81. Ayyash M., Al-Nuaimi A.K., Al-Mahadin S., Liu S.-Q. In vitro investigation of anticancer and ACE-inhibiting activity,  $\alpha$ -amylase and  $\alpha$ -glucosidase inhibition, and antioxidant activity of camel milk fermented with camel milk probiotic: A comparative study with fermented bovine milk. *Food Chem.* 2018;239:588–597. doi: 10.1016/j.foodchem.2017.06.149. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

82. Ayyash M., Abu-Jdayil B., Itsaranuwat P., Almazrouei N., Galiwango E., Esposito G., Hunashal Y., Hamed F., Najjar Z. Exopolysaccharide produced by the potential probiotic *Lactococcus garvieae* C47: Structural characteristics, rheological properties, bioactivities and impact on fermented camel milk. *Food Chem.* 2020;333:127418. doi: 10.1016/j.foodchem.2020.127418. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
83. Gong L., Feng D., Wang T., Ren Y., Liu Y., Wang J. Inhibitors of  $\alpha$ -amylase and  $\alpha$ -glucosidase: Potential linkage for whole cereal foods on prevention of hyperglycemia. *Food Sci. Nutr.* 2020;8:6320–6337. doi: 10.1002/fsn3.1987. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
84. Al-Dhaheri A.S., Al-Hemeiri R., Kizhakkayil J., Al-Nabulsi A., Abushelaibi A., Shah N.P., Ayyash M. Health-promoting benefits of low-fat akawi cheese made by exopolysaccharide-producing probiotic *Lactobacillus plantarum* isolated from camel milk. *J. Dairy Sci.* 2017;100:7771–7779. doi: 10.3168/jds.2017-12761. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
85. Elagamy E.I. Effect of heat treatment on camel milk proteins with respect to antimicrobial factors: A comparison with cows' and buffalo milk proteins. *Food Chem.* 2000;68:227–232. doi: 10.1016/S0308-8146(99)00199-5. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
86. Solanki D., Hati S. Fermented camel milk: A Review on its bio-functional properties. *Emir. J. Food Agric.* 2018:268–274. [[Google Scholar](#)]